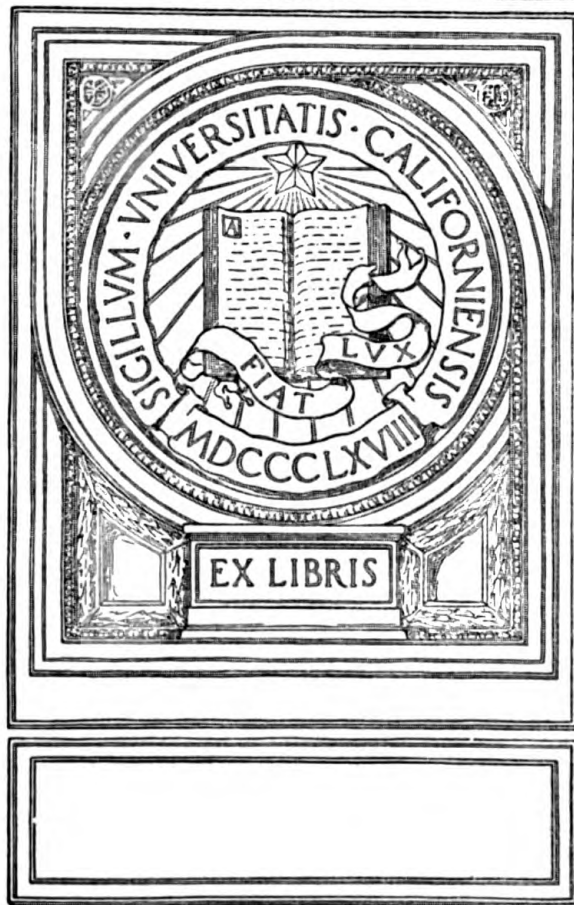


UC-NRLF



B 3 778 625

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY















# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,  
Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof.  
**J. Hoffmann**-Heidelberg, Prof. v. **Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-  
Hamburg, Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel,  
Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

<b>Prof. Wilh. Erb</b> emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	<b>Prof. L. Lichtheim</b> emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.
<b>Prof. Fr. Schultze</b> Direktor der med. Klinik in Bonn.	<b>Prof. A. v. Strümpell</b> Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND.**

(Mit 69 Abbildungen im Text u. 1 Doppeltafel.)



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1916.

ULAD  
100102

Druck von August Pries in Leipzig.



## **Inhalt des vierundfünfzigsten Bandes.**

### **Erstes Heft.**

(Ausgegeben am 20. Juli 1915.)

	Seite
Erb, Lothar von Frankl-Hochwart † . . . . .	1
(Aus der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.)	
Donath, Agraphie infolge von Zwangsvorstellungen. (Mit 3 Abbildungen.)	8
Fröschels, Über den zentralen Mechanismus der Sprache. (Mit 4 Abbildungen.) . . . . .	19
Aus dem II. neurologischen Ambulatorium der allgemeinen Poliklinik in Wien (Vorstand: weiland Prof. L. v. Frankl-Hochwart).	
Pulay, Zur Pathologie der multiplen Sklerose . . . . .	46
(Aus der medizinischen Klinik in Leipzig [Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. von Strümpell]).	
Dorner, Akute Benzinvergiftung mit nachfolgender spinaler Erkrankung	66
Zeitschriftenübersicht . . . . .	74
Literaturübersicht . . . . .	82

### **Zweites und drittes (Doppel-)Heft.**

(Ausgegeben am 24. September 1915.)

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)	
Schröder, Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. (Mit 1 Doppeltafel und 36 Abbildungen.) . . .	83
Aus der neurologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (städtisches Siechenhaus). (Direktor: Professor Dr. A. Knoblauch.)	
Koch, Enteroptosen bei Tabes dorsalis . . . . .	150
Aus der medizinischen Klinik und Nervenlinik in Tübingen. (Direktor: Professor Otfried Müller.)	
Götz, Zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli . . . . .	161
Aus der neurologischen Klinik des Seraphimerlazarets (Vorstand Prof. Lennmalm) und dem Krankenhaus der allgemeinen Versorgungsanstalt in Stockholm (Vorstand Privatdozent Dr. Hedenius).	
Kahlmeter, Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem Hypophysistumor . . . . .	173
(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Mainz.)	
Curschmann, Über einige seltene Formen der Migräne . . . . .	184
Besprechung:	
Krause und Heymann, Lehrbuch der chirurgischen Operationen an der Hand der klinischen Beobachtungen für Ärzte u. Studierende. (Strümpell.)	206

19762

**Viertes Heft.**

(Ausgegeben am 3. Dezember 1915.)

Strümpell, Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex). (Mit 10 Abbildungen.) . . . . .	207
Jancke, Über eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erbllichkeit der Spina bifida. (Mit 1 Abbildung.) . . . . .	255
Aus der neurologischen Abteilung des Allerheiligenhospitals Breslau. Leiter: Prof. Dr. Otfried Förster.	
Lorenz, Beitrag zur Kenntnis der paradoxen Reflexe. (Mit 1 Abbildung)	259
Horn, Über Sonnenstich mit organischen Symptomen . . . . .	269
Zeitschriftenübersicht . . . . .	274

**Fünftes Heft.**

(Ausgegeben am 10. März 1916.)

(Aus der medizinischen Klinik in Amsterdam. Direktor Prof. Dr. P. K. Pel.)	
Gans, Ein Fall von Erweichung im Gebiet der rechten Arteria cerebelli posterior inferior. (Mit 2 Abbildungen.) . . . . .	277
Aus der Nervenabteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg. Oberarzt: Prof. Dr. Sänger.	
Herrenschneider-Gumprich u. Herrenschneider, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandy-schen Reaktion . . . . .	289
Aus der 3. medizinischen (Nerven-)Abteilung des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Oberarzt Prof. Dr. A. Saenger.	
Herrenschneider-Gumprich, Erfahrungen mit Embarin bei syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. . .	303
Aus dem Krankenhaus der Barmherzigen Brüder zu Bonn. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Rumpf.	
Horn, Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems . . . .	312
Aus der Nervenabteilung (Leiter Prof. Hoffmann) der medizinischen Klinik Heidelberg.	
Fahrenkamp, Über einen atypischen Fall von Chorea minor mit Lähmungserscheinungen, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Gordon-schen Reflexes (Mit 2 Abbildungen). . . . .	324
Aus der chirurgischen Abteilung des Chefarztes A. Zawadzki am Stadtlazarett des Kindlein Jesu-Hospitals.	
Higier, Über die Symptomatologie des Tetanus, dessen Behandlung mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium und über eine noch nicht beschriebene Komplikation derselben (subakute Myelitis). .	336
Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg (Leiter: Prof. Dr. J. Hoffmann).	
Steckelmacher, Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis sinistra. (Mit 3 Abbildungen.) . . . . .	347

	Seite
Aus der medizinischen Poliklinik Tübingen (Vorstand: Prof. Naegeli).	
Kleemann, Zur Frage der Remissionen und der Behandlung der multiplen Sklerose . . . . .	354
Besprechung:	
Krause, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. (Rosenblath) . . . . .	371
Literaturübersicht . . . . .	374

## Sechstes Heft.

(Ausgegeben am 23. Mai 1916.)

Aus dem Reservelazarett I Leipzig.	
Bittorf, Über Leptomeningitis haemorrhagica acuta . . . . .	375
Siebert, Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten . . . . .	384
Aus der Hamburgischen Staatsirrenanstalt Langenhorn. (Direktor Prof. Dr. Neuberger.)	
Bischoff, Über einen Fall multipler Gehirngeschwülste mit Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufes. (Mit 7 Abbildungen.) . .	415
Zeitschriftenübersicht . . . . .	432
Literaturverzeichnis . . . . .	438
Gesellschaft Deutscher Nervenärzte . . . . .	439





## Lothar von Frankl-Hochwart †.

Von

Wilhelm Erb.

Das welthistorische, schicksalsschwangere grosse Kriegsjahr hat noch kurz vor seinem Scheiden uns Neurologen und der ganzen neurologischen Wissenschaft einen schweren Verlust gebracht. Es hat Lothar von Frankl-Hochwart aus unserer Mitte genommen!

Wenige Tage vor Weihnachten 1914 überraschte uns, wohl für die meisten ganz unerwartet, die schmerzliche Kunde von seinem frühen Tode.

Ein schleichendes, schweres Leiden, eine Krankheit, an die er gerade noch in seinem letzten Lebensdecennium sein ganzes wissenschaftliches Interesse und eifrige Arbeit gewendet hat, ein Hirntumor, hat den blühenden schaffensfreudigen Mann aus seiner grossen und vielseitigen Tätigkeit heraus dahingerafft!

Sein Verlust bedeutet einen grossen Schmerz für alle, die ihn kannten und liebten, — und jeder, der ihn näher kannte, musste ihn lieben!

Noch an der letzten Jahresversammlung unserer „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ in Breslau (September 1913) hat er lebhaften und freudigen Anteil genommen; wohl klagte er mir etwas über allerlei Beschwerden, die ich aber nicht als ernst ansehen konnte. Niemand konnte ahnen, dass er zum letzten Mal an unserer Versammlung teilnahm.

Noch im Mai 1914 hielt er im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien einen Vortrag „Über die Einwirkung der Zirbeldrüse auf die Psyche“ und in der letzten Sommersitzung dieses Vereins (Juni 1914) beteiligte er sich aktiv an der Diskussion. Im September begann sein

Zustand sich rapide zu verschlimmern und schon im Dezember erlag er dem schweren, unerbittlich fortschreitenden Leiden!

Mitten in dem furchtbarsten Kriege, der auf blutiger Walstatt die Blüte unserer Jugend, ungezählte wertvolle und hoffnungsreiche Volksgenossen vernichtet, fiel auf dem stillen, unblutigen Schlachtfelde der Wissenschaft ein Rufer im Streit, ein „Kämpfer“, wie er sich selbst einmal als Neurologen bezeichnete. Seinen Verlust beklagen wir heute.

Einen Verlust, der nicht allein die deutsch-österreichische Neurologie — wenn auch diese besonders hart — trifft, sondern auch in der Neurologie aller zivilisierten Nationen schmerzlich empfunden wird.

Unsere Zeitschrift ist vor allem berufen, dem Andenken dieses Gefallenen Worte der Trauer, der Anerkennung und treuer Erinnerung zu widmen.

Schon in ihrem ersten Bande erschien eine schöne Arbeit des jungen Forschers („Über den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens“), dann aber erst nach längerer Pause wieder eine Reihe von Beiträgen, nachdem sie das offizielle Organ der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ geworden war, an deren Gründung und Gedeihen von Frankl-Hochwart einen ganz hervorragenden Anteil genommen hat. Er gehörte seitdem auch zu dem Kreise der Mitherausgeber unserer Zeitschrift.

Sein Lebenslauf und seine Entwicklung zum Neurologen bewegten sich in verhältnismässig einfacher Bahn.

Am 12. Juni 1862 geboren, hat v. Frankl-Hochwart nur ein Alter von 52 Jahren erreicht.

Er entstammt einer geistig hochstehenden Familie, sein Vater war der bekannte österreichische Dichter Ludwig August von Frankl-Hochwart. In seinem Elternhause umgaben ihn reiche Anregungen zu geistiger Arbeit, zu Wissenschaft und Kunst, aber auch zu allen schönen und edlen Regungen des Herzens und zu einem heiteren Lebensgenuss. Hier erwuchs seine ideale, begeisterungsfähige Stimmung, die er so oft in dem Kreise der Freunde und Kollegen zu glänzendem Ausdruck brachte.

Seine medizinischen Studien in Wien beschäftigten ihn von 1880 bis 1886. Früh schon hat er mit ungewöhnlichem Wissensdrang sich eine vielseitige Ausbildung gesichert, anatomisch und physiologisch, experimentell pathologisch und pharmakologisch gearbeitet, in den Laboratorien von Stricker, v. Basch, H. H. Meyer, Obersteiner und anderen, und hat seine klinische Ausbildung bei Meinert und Nothnagel gesucht und gefunden. Insbesondere hat Nothnagel



den entscheidenden Einfluss auf seine spezielle Berufswahl ausgeübt, schon als Aspirant und Assistent von dessen Klinik hat er wichtige wissenschaftliche Arbeiten (über Tetanie) begonnen und, als Nothnagel im Jahre 1889 ihm in seiner Klinik einen wohl recht dürftigen Raum für ein neurologisch-elektrotherapeutisches Ambulatorium überliess, war er dauernd für die Neuropathologie gewonnen und blieb ihr mit steigendem Erfolge treu bis an sein frühes Lebensende.

Er habilitierte sich im September 1890, erhielt 1898 den Titel eines Extraordinarius, aber erst 1912 das wirkliche Extraordinariat. Im Jahre 1913 endlich trat er in die Wiener Poliklinik ein mit einer Abteilung für Neuropathologie. Seine weiter gehenden Hoffnungen auf eine Ausgestaltung dieser Stellung zu einer klinischen Abteilung vernichtete sein früher Tod.

In diesem einfachen Rahmen, in dem mehr als bescheidenen Ambulatorium an der Nothnagelschen Klinik, das ihm auch nach Nothnagels Tode durch das freundliche Entgegenkommen von Noordens gesichert blieb, spielte sich fast die ganze wissenschaftliche und Berufstätigkeit unseres Freundes ab, an Grösse und Vielseitigkeit stets wachsend.

Es muss hier ein flüchtiger Hinweis auf seine zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten genügen.

An erster Stelle stehen seine Studien über die Tetanie; schon als Aspirant bei Nothnagel hat er an dem grossen Wiener Material „die elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei der Tetanie“ sehr eingehend untersucht (1887 und 1888) und damit die von mir bereits 1874 festgestellte Steigerung speziell der galvanischen Erregbarkeit der Nerven in allen wesentlichen Punkten bestätigt.

Als Ergebnis seiner Tetaniestudien publizierte er dann 1891 seine Monographie über diese Krankheit, die später noch zweimal in stets vermehrter Auflage (in Nothnagels Handbuch 1897 und 1907) erschien und zu einer ganz umfassenden und erschöpfenden Darstellung ausgestaltet wurde.<sup>1)</sup>

Diese Monographie wird zusammen mit den dazugehörigen Arbeiten „Über die Psychosen bei Tetanie (1889)“ und „Über die Prognose der Tetanie der Erwachsenen (1906)“ den Namen von Frankl-Hochwarts für alle Zeiten in der neurologischen Literatur lebendig erhalten.

1) Eine gedrängtere Darstellung erschien auch in v. Leydens „Medizinische Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts“ (1906); daselbst auch trefflich zusammenfassende Schilderungen der „Athetose“ und der „Thomsenschen Krankheit“.

Seine Betätigung auf vielen anderen Gebieten der Neurologie erhellt aus zahlreichen kleineren und grösseren Artikeln über Facialislähmung (mit sensiblen und vasomotorischen Störungen 1891, ihre Beziehungen zur Zahnextraktion 1896), über Intentionskrämpfe (1888?), über Trigemimusneuralgie und ihre elektrische Behandlung (1888 und 1890), über nervöse Rückenschmerzen (1910) usw.

Grössere Beachtung verdienen seine Arbeiten über nervöse Hörstörungen, seine Monographie über den Menièreschen Symptomenkomplex (1895), über Pseudomenière, über Diagnostik, Prognose und Therapie des Menière (1905), über Menière ohne Hörstörung (1910).

Mit seiner Arbeit über Akroparästhesien, über Keraunoneurosen (durch Blitzschlag) und besonders mit seiner eingehenden und lehrreichen Darstellung der Beschäftigungsneurosen (speziell des Schreibkrampfs 1912) betritt er das Gebiet der funktionellen und allgemeinen Neurosen.

Dem Gebiet der Rückenmarkskrankheiten scheint er auffallenderweise ferngeblieben zu sein, wenn wir von einer ganz kurzen Mitteilung über Conusläsionen (1908) absehen.

Mit besonderem Interesse und Erfolg bearbeitete von Frankl-Hochwart aber die nervösen Blasenstörungen. Mit Zuckerkandl gab er ein Buch „Über die nervösen Erkrankungen der Blase und des Mastdarms“ heraus (2. Aufl. 1906), unternahm mit Zuckerkandl und mit A. Fröhlich experimentelle Forschungen über spinale und cerebrale Blasenzentren, auch über die Innervation des Sphinkter ani, schrieb über juvenile Blasenstörungen, über Harnretention ohne lokales Hindernis (1908), über cerebrale Blasenstörungen u. a. m. — Arbeiten, die meist von bleibendem Werte sind.

Endlich aber beschäftigten ihn in den letzten Jahren noch besonders gewisse Hirnerkrankungen. Schon unter seinen Jugendarbeiten figuriert eine solche „Über den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens“ (1891), die von Interesse ist.

Jetzt aber wandte er sich einem neuen und vielversprechenden Gebiete, dem der cerebralen endokrinen Drüsen, den Erkrankungen der Hypophyse und Epiphyse zu, das er in mannigfacher Weise bearbeitete und befruchtete, auch mit experimentellen Arbeiten (mit A. Fröhlich) in Angriff nahm.

Es scheint, dass diese Studien begannen zu der Zeit, als man sich mit den Hypophysistumoren näher zu beschäftigen begann und ihre engen Beziehungen einerseits zur Akromegalie, andererseits zu der Dystrophia adiposogenitalis (A. Fröhlich, Bartels) genauer erkannte. Die erste „nasale“ Operation eines Falles vom

letzten genannten Typus, den Fröhlich schon 1901 vorgestellt hat und der von ihm und von Frankl-Hochwart klinisch beobachtet und diagnostiziert war, geschah 1907 durch v. Eiselsberg; eine zweite Operation an ähnlichem Fall folgte 1908.

Daran schlossen sich Studien über die „Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie“ mit sehr eingehender Schilderung ihrer Symptomatologie und Differentialdiagnose (1909.)

Und daraus ergaben sich Untersuchungen über die pharmakologischen Wirkungen des Hypophysins (Pituitrins) auf das sympathische und autonome Nervensystem, die er mit A. Fröhlich anstellte und mannigfach variierte. Sie erstreckten sich besonders auf die Beckenorgane — Blase und Uterus — und ergaben höchst bemerkenswerte Resultate, die seither von Urologen und Gynäkologen vielfach erprobt sind (1909 und 1910).

Es lag nahe, diese Studien auch auf die Epiphysis (Zirbeldrüse) auszudehnen, von deren Erkrankungen ja auch bereits eine besondere Art von Dystrophia adiposogenitalis bekannt war; die Frucht derselben liegt vor in einer Arbeit über die „Diagnose der Zirbeldrüsentumoren“, die zum ersten Mal von v. Frankl-Hochwart richtig gestellt wurde (1909), in einem Vortrag über die „Einwirkung der Zirbeldrüse auf die Psyche“ (1914) und in einem alles Bekannte sehr übersichtlich zusammenfassenden Artikel „Über den Einfluss der inneren Sekretion auf die Psyche“ (1912), den er in einer Reihe von Vorträgen in Amerika behandelte.

Noch zu erwähnen bleibt endlich eine Arbeit mit A. v. Eiselsberg über „Operative Behandlung der Kleinhirncysten“ (1912).

Dann sind aber noch die aus den letzten Jahren stammenden wichtigen Untersuchungen von Frankl-Hochwarts über die „nervösen Erkrankungen der Tabakraucher“ hervorzuheben. Über diese hat er auf unserer Frankfurter Tagung (1911) ein auf langjährige Beobachtungen und ein sehr reiches, gründlich durchgearbeitetes Material gestütztes, hochinteressantes Referat erstattet und darnach eine ausführliche Monographie publiziert (1912).

Auch später noch (1914) schrieb er einen Artikel darüber und hat endlich auch noch den Einfluss des Tabakrauchs auf Nichtraucher und Raucher zum Gegenstand einer interessanten Studie gemacht (1913, Strümpellfestschrift), mit sehr wichtigen praktischen Ergebnissen.

Mit dieser Aufzählung habe ich wohl noch nicht alles erschöpft, was v. Frankl-Hochwart an wissenschaftlicher Arbeit geleistet hat, aber, doch, wie ich glaube, ein Bild seiner vielseitigen und anregenden Tätigkeit entworfen.

Was er schrieb und wie er schrieb, war stets erfreulich zu lesen. Stil und Schreibart leichtflüssig, klar und wohlgeordnet, mit völliger Beherrschung des Stoffs, den er behandelte, und stets mit gründlicher Kenntnis der Literatur, voll Anerkennung für seine Vorgänger und voll Bescheidenheit für das, was er selbst geleistet, und das war ja meist nicht wenig.

Sein Berufsleben hatte aber noch andere Seiten: er war 25 Jahre lang Leiter des Nervenambulatoriums der I. medizinischen Klinik und hat als solcher eine grosse praktische Tätigkeit ausgeübt, reiches Material für seine wissenschaftlichen Arbeiten gesammelt. Selbstverständlich hat er auch in der Privatpraxis eine grosse Wirksamkeit entfaltet; er war als Konsiliararzt sehr beliebt und die grosse Welt der „Nervenkranken“, in der er sehr geschätzt war, wird ihn schwer vermissen.

Als akademischer Lehrer hat er sich einen umfassenden und anregenden Wirkungskreis geschaffen; allen Berichten nach hat dieser Mann, für seinen Beruf und seine Wissenschaft begeistert und besonders begabt, wie er es war, auch auf diesem Gebiete Vorbildliches geleistet. Zahlreiche Schüler sammelten sich um ihn; er war ihr Lehrer, Freund und Berater, sie wurden ihm Mitarbeiter und die anregenden Stunden in seiner Poliklinik werden ihnen unvergesslich sein.

Allen Bestrebungen für die Weiterentwicklung und die Selbständigkeit der Neuropathologie in Forschung und Unterricht war er mit Eifer zugetan; an der im Jahre 1907 auf Oppenheims Anregung gegründeten „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ hat er sich mit all seiner Energie beteiligt und gehörte ihrem Vorstand bis zu seinem Tode an.

Und was war er als Mensch? — ein prächtige, herzerfreuende, dabei bescheidene und anspruchslose heitere Persönlichkeit! Ich lernte ihn ja erst persönlich und näher kennen bei der Gründung unserer Gesellschaft in Dresden (1907) und fühlte mich sofort zu ihm hingezogen.

Allen Teilnehmern an unserer Wiener Tagung im September 1909 wird die erfrischende und herzliche Gastfreundschaft, mit der uns unter seiner Anregung und Führung die Wiener Kollegen umgaben, unvergesslich sein.

Bei all seiner wissenschaftlichen Tätigkeit war er aber auch einem heiteren Lebensgenuss nicht abgeneigt; er hatte eben auch „Wiener Blut“, das wir alle lieben, auch wenn wir es nicht selbst besitzen. Er liebte es, grössere Reisen, auch über See zu machen und er lebte gerne.

v. Frankl-Hochwart blieb unvermählt. Aber er lebte mit

dem einzigen Bruder in inniger Herzensgemeinschaft, die von der wohlthuenden Wärme des schönen künstlerischen Elternhauses durchglüht war.

Von den welterschütternden Ereignissen des grossen Krieges ist er wohl nur noch im August ernstlich berührt worden; im September wurde er schweigsam und vergesslich und schlief viel; „vom Oktober an“ — so schreibt mir der Bruder — „wanderte er mehr und mehr im Reich der Schatten und Träume“; er starb ohne Schmerzen und schweres Leiden, immer sanft und geduldig.

Ehre seinem Andenken!

(Aus der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.)

## **Agraphie infolge von Zwangsvorstellungen.**

Von

**Prof. Dr. Julius Donath,**

Chefarzt der Nervenabteilung.

(Mit 3 Abbildungen.)

Der Begriff der Agraphie, welche sich in ihren verschiedenen Formen als Störungen des Spontanschreibens, Diktatschreibens, des Kopierens und der Paragraphie, d. h. Verwechselungen von Worten, Silben und Buchstaben kundgibt, ist zunächst an Herderkrankungen des Gehirns ausgebildet worden, die mit Aphasien einhergingen. Nicht nur konnten den Aphasien analoge Kategorien, wie motorische oder ataktische Agraphie, sensorische, amnestische Agraphie aufgestellt werden, sondern es ergaben sich auch einige Beziehungen zwischen manchen Formen der Aphasie und der Agraphie. Es wird dies begreiflich, wenn wir an den Vorgang beim willkürlichen Schreiben denken, wobei wir uns das Wort erst vorstellen, also die „langage intérieur“ der Franzosen gebrauchen, bevor wir es niederschreiben. Bei manchen, besonders weniger geübten Individuen gibt sich diese Verknüpfung auch äusserlich kund, indem sie das niederzuschreibende Wort halblaut vor sich hersagen, wie auch Manche nicht still für sich lesen können. Ganz besonders hat Dejerine die ausschliessliche Abhängigkeit des Schreibvermögens von der inneren Sprache betont.

Sowie die verschiedenen Formen der Aphasie den Läsionen sehr verschiedener Hirnbezirke entsprechen, so muss es sich auch mit den verschiedenen Formen der Agraphie verhalten, und es ist nicht genügend erwiesen, dass das Zentrum der Schreibbewegungsvorstellungen, wie es eine Reihe von Autoren will — zuletzt Gordinier (1903) — sich ausschliesslich in der 2. linken Stirnwindung befindet. Es ist auch wenig wahrscheinlich, dass diese Fertigkeit, welche von der Menschheit erst auf einer gewissen Kulturstufe erworben wurde, deren ungebildete Menschen und die wilden Rassen noch heute entbehren, und welche vom Kinde verhältnismässig erst spät angeeignet wird, ein eigenes Zentrum entwickelt habe.

Agraphie kommt aber auch bei Hysterie vor, dieser grossen Nachahmerin der mannigfachsten organischen Läsionen. So sah Vitek<sup>1)</sup> bei einem 14jähr. hysterischen, anämischen Mädchen infolge eines starken Schreckens, der sich bei ihr eingestellt hatte, als sie zum ersten Male ihr Menstruationsblut erblickte, eine motorische Aphasie sowie Alexie sich entwickeln. Dem Schrecken war eine kurzdauernde Ohnmacht gefolgt; die genannten Störungen sind nach einigen psychotherapeutischen Prozeduren in wenigen Wochen allmählich gänzlich geschwunden.

Marina<sup>2)</sup> beobachtete bei einem Hysteriker und Epileptiker nach einem Unfall eine traumatische Neurose mit schweren psychischen Störungen. Nach Abklingen derselben bestanden noch Verlust des Wortgedächtnisses, Alexie und Agraphie.

Agraphie infolge von Zwangsvorstellungen (Anancasmus) fand ich in der Literatur nicht beschrieben, weshalb ich diesen lehrreichen Fall mitteilen möchte.

Witwe N. M., 44 Jahre alt, Bäuerin, auf die Nervenabteilung aufgenommen am 20. April 1914, entlassen am 6. Juni.

Anamnese. Die Familienantecedentien bieten nichts Besonderes dar. Der Vater ist infolge eines Unfalles, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Sie stammt als einziges Kind aus der zweiten Ehe ihrer Mutter; die zwei ersten Kinder aus der ersten Ehe ihrer Mutter sind gestorben, 3 sind gesund, Pat. hat als Kind die Masern durchgemacht; im 16. Lebensjahre litt sie angeblich infolge Obstgenusses 1 Woche lang an Fieber. Ihr Mann, ein starker Trinker, starb nach 11jähriger Ehe; sie war nicht schwanger und ist seit 7 Jahren verwitwet. Sie ist eine Deutsche aus Ungarn, das Zigarettenrauchen hat sie sich in Bosnien, wo sie ansässig ist, angewöhnt.

Ihr gegenwärtiges Leiden begann im September v. J., als sie ihrer Schwester einen Brief schrieb. Beim Durchlesen desselben fand sie, dass sie an 5—6 Stellen unrichtige Worte gebraucht hatte, sie strich dieselben und ersetzte sie durch die richtigen. In den folgenden Briefen an ihre Schwester wurden diese Wortverwechslungen immer häufiger, so dass sie bei einem Schreiben auch 6 Briefpapiere verdarb. Später brachte sie überhaupt keinen Brief mehr zuwege, weshalb die Schwester von ihr dringend Nachrichten verlangte. Zu Weihnachten konnte sie das übliche Begrüssungsschreiben nicht fertig

1) V. Vitek, L'aphasie, l'agraphie et l'alexie hystérique. *Revue neurol. tchèque*. Ref. Jahresber. über die Leistungen der Neurologie und Psychiatrie. 1905, S. 668.

2) A. Marina, Ein Fall von Alexie und Agraphie. *Neurolog. Zentralbl.* 1907, Nr. 19.

bringen und zu Ostern schrieb sie nur eine kurze Ansichtskarte. Diese Wortirrungen, welche immer gegen ihren Willen geschahen, nahmen so sehr überhand, dass sie von September bis Ostern wohl an 100 Briefpapiere verdorben hatte. Oft mühte sie sich zwei Stunden vergeblich ab, um einen Brief zustande zu bringen. Da sie sich dieser Briefe schämte, so verbrannte sie dieselben, während sie früher ganz gehörige Briefe geschrieben hatte. Auf diese Weise ging es ihr sowohl mit deutschen, als mit kroatischen Briefen. Dieser Zustand verschlimmerte sich von September bis Weihnachten; seither ist er unverändert.

Im Januar kam es auch während des Sprechens vor, dass sie daran war, unrichtige Worte zu gebrauchen, doch konnte sie diese noch unterdrücken. Sie vermied auch nach Tunlichkeit das Sprechen, um nicht für geisteskrank oder behext gehalten zu werden. Die Serben im Dorfe hätten eben leicht geglaubt, dass sie es mit den Hexen halte und wären ihr aus dem Wege gegangen. Aus diesem Grunde liess sie auch ihrer Schwester nicht schreiben, sondern zog es vor, zu ihr zu reisen, um sie über ihr Befinden zu beruhigen, doch dem dortigen Arzte hatte sie weinend ihr Leiden geklagt. Ende März haben diese Störungen beim Sprechen aufgehört, doch die beim Schreiben bestanden unverändert. Pat. trägt diesen Zustand sehr plastisch vor, wobei, wie auch im Laufe der ganzen Beobachtung, weder eine Störung beim Sprechen, noch irgend eine auf intellektuellem Gebiete zutage trat.

Vor Ostern liess sie sich von einem Arzte untersuchen, auf dessen Aufforderung sie ihren Namen richtig schreiben konnte, doch mit anderen Worten ging es nicht.

Stat. praes. Die körperliche Untersuchung der mittelgrossen, ziemlich gut entwickelten Person ergab sowohl bezüglich der inneren Organe als des Nervensystems, insbesondere der Reflexe und Sinnesorgane nichts Besonderes. Nur die linke Pupille war etwas weiter als rechts, bei sonst normalen Reaktionen. Auch sind die Gesichtsfelder normal für Weiss und Farben. Zu erwähnen ist die stark positive (++++) Wassermannreaktion des Blutes.

Intelligenz und Bildungsgrad entsprechen ihrem Stande. Sie war eine mittelmässige Schülerin, liest gut deutsch, doch ist sie in der Orthographie immer schwach gewesen. Kopfrechnen (Addieren und Subtrahieren) geht gut; weniger gilt dies für das Einmaleins, doch kommt bei ihr dies seltener vor und war früher auch nicht besser. Gedächtnis gut erhalten. Sie kennt die Städte und Flüsse von Bosnien, das Jahr der Ausstellungen in Budapest und Fünfkirchen und der-



gleichen. Mit Ausnahme der Schriftstörungen hat sie über nichts zu klagen. Keine Spur einer sonstigen Sprachstörung, keine Apraxie.

Die Untersuchung der interessanten Schriftstörung ergab Folgendes:

Aufgefordert, ihre Schwester von ihrem Krankenhausaufenthalt zu verständigen, schreibt sie: „Lass es sein du bist ja nicht krag.“

Diese paar Worte werden von der Kranken weinend niedergeschrieben und sie ist ganz verzweifelt darüber, dass sie etwas ganz anderes geschrieben hat. Auch weiss sie nicht, was das Wort „krag“ bedeuten soll.

Als ich ihr nun den gewünschten Brief selbst diktiere, schreibt sie: „Das Las sein das soll niht das ist aber niht nowentisch.“

Nun werden Versuche mit Zahlenschreiben gemacht. Aufgefordert 35 zu schreiben, schreibt sie ganz schön „34“. Schon während des Niederschreibens nimmt sie den Fehler wahr, was auf sie sichtlich einen schmerzlichen Eindruck macht. Die diktierte Zahl 129 schreibt sie langsam fehlerlos nieder, worüber sie sich freut. Dagegen wird wieder statt 67 „92“ und statt 134 „135“ geschrieben. Bei der letzteren Zahl sieht man, wie sie den ersten geraden Strich der 4 ansetzt, um dann die Bogenlinie der 5 anzuschliessen. Sie erklärt diese Sonderbarkeiten damit, dass die Feder gegen ihren Willen anderes schreibt, und dass sie schon während des Schreibens der Zahl wahrnimmt, dass sie nicht gelungen ist, worüber sie weint. Übrigens werden diese vier untereinander geschriebenen Zahlen richtig addiert und auch die Summe richtig darunter gesetzt. Beim Multiplizieren 937 mit 59 wird statt 9 „6“ geschrieben, in dem ersten Produkt der Einheiten 4 statt „6“ gesetzt, in dem Produkt der Zehner wird eine ausgelassene Zahl eingeschoben, das Gesamtprodukt aber richtig niedergeschrieben. Das Subtrahieren von 4stelligen Zahlen geht anstandslos vor sich. Einfache Zeichnungen (Dreieck, Viereck, Stern, Halbmond, Rad u. dgl.) führt sie auf Aufforderung aus dem Kopfe oder, nachdem sie ihr vorgezeichnet wurden, gut aus. Häusliche Arbeiten, Nähen, verrichtet sie auf der Abteilung gut, ebenso wie es daheim geschehen ist. Singen vor uns mag sie nicht, weil sie es nicht gewohnt ist, sich auch nicht lächerlich machen will.

2. V. Der Patientin wird folgender Brief vorgeschrieben:

Liebe Schwester!

Seit einigen Tagen bin ich im St. Stephan-Spital. Ich werde hoffentlich bald gesund nach Hause kehren.

Sie schreibt folgenderweise nach:

12

12

12

12

12

12

12

wiederholten Malen richtig nach, nur 2 mal wurde nach dem i das e vergessen.

Von der vorgeschriebenen Zeile: Liebe Schwester, nun bin ich besser — bringt sie beim wiederholten Schreiben das letzte Wort nicht zustande, indem das erste Mal nach den ersten Buchstaben des Wortes ein Kritzeln folgt, oder statt des ganzen Wortes bloss ein Gekritzeln gesetzt wird. Über das Unvermögen, dieses Wort zu schreiben, bricht sie in verzweifelter Weinen aus.

Schreibe ich ihr nun das Wort besser allein vor, so wird es zu wiederholten Malen richtig geschrieben.

8. V. Von dem heute vorgeschriebenen: Liebe Schwester! Es geht besser, gelingt bei den wiederholten Versuchen bloss das letzte Wort besser nicht, statt dessen immer ein vollständig unverständliches Gekritzeln und Gekräusel erfolgt. Wird ihr nun dieses Wort an der Spitze eines Satzes vorgeschrieben:

Besser geht es mir,

dann wird es richtig nachgeschrieben, doch bekommt hier das Endwort einen überflüssigen Buchstaben (e nach dem i) und am Ende noch einen Schnörkel. Über diese Entgleisung ist Pat. wieder verzweifelt.

9. V. Den vorgeschriebenen Satz:

Zu Hause rauche ich Zigaretten und trinke schwarzen Kaffee, schreibt sie 3 mal hintereinander richtig nach, nur einmal schreibt sie „trüke“ statt trinke.

Beim Schreiben der Kranken fällt es auf, dass sie am Ende des sonst ruhig geschriebenen Satzes mit der schreibenden Hand in der Luft herumfährt, desgleichen wenn sie die dazugehörigen Zeichen auf die Buchstaben setzen soll.

Befragt, warum sie das tue, antwortet sie, sie wisse es nicht, das sei eben ihre Krankheit.

10. V. Heute wird schon ein vorgeschriebenes kurzes Brieflein an ihre Schwester, welches wieder einen heilsuggestiven Inhalt hat (Liebe Schwester! Der Herr Professor hat mir bestimmt versprochen, dass ich in kurzem gesund nach Hause kehren werde. Es küsst Dich Deine Anna), 7 mal hintereinander ziemlich fehlerfrei geschrieben. Von nun ab gelingt das Nachschreiben auch in der späteren Folge anstandslos, aber wenn sie selbst einen Brief konzipieren soll, wie ich sie am 12. V. versuchen liess, dann kommt ein zusammenhangloses Zeug heraus.

Deutsche und serbische Gedichte weiss sie gut herzusagen.

15. V. Auf Aufforderung gelang es ihr heute zuerst, einen Brief an die Schwester nach eigenem Ermessen zu schreiben, was ihr eine grosse Freude macht.

*Lieber Tante!*

*Gott will das ich mein bestes Zeilchen in  
eurer Gefinnung unterbreiten möchte.*

*In der Hoffnung in eine zusschickende Gabe  
das ich Gott Lob. Gefinnung bin.*

*Und bald nach Bismarck zurück. Hoffe  
auf meine Zeit. Was ich bei  
dieser Zeit. Was ich bei.*

*Grüß dich alle*

*Deine Tante*

Fig. 3.

Am 16. V. schreibt sie ganz spontan einen korrekten Brief an ihre Hausfrau, der durch die Umstände wirklich geboten ist, am 22. V. einen 2 Seiten langen witzigen Brief an ihre Schwester, der auch eine Zeile Geheimschrift enthält, die sie mit ihr schon früher einmal verabredet hatte.

Im Verlaufe dieser Versuche hat Pat. zu wiederholten Malen angegeben, dass es schon beim Schreiben der ersten Buchstaben ihre Hand „zieht“, und nur dadurch kommt es nicht zu unwillkürlichen Bewegungen, dass sie diese „gewaltsam“ unterdrückt. Auch muss sie das Wort, bevor sie es niederschreibt, leise vor sich hersagen und beim Niederschreiben auf die Hand achten, damit die Schrift gelinge. Wenn sie 10—15 Zeilen geschrieben hat, wird ihr die Hand so schwer, dass sie 4—5 Minuten ruhen muss. Diese rasche Ermüdung zeigt sich bei einer anderen Arbeit nicht. Ist die Hand ermüdet, dann erfolgt das kunterbunte Schreiben. Das Ziehen fühlt sie in der ganzen Hand bis in die Handwurzel.

Ihr Leiden führt sie darauf zurück, dass sie am 23. September v. J. an das Grab ihrer Mutter ging und dort auf dem Grabmal, zufolge der Anordnung ihrer Geschwister, den Namen ihrer Mutter nach dem

ersten Manne geschrieben fand, anstatt dass sie, wie es sich gebührt hätte, nach dem zweiten Manne hätte genannt werden sollen. Dies kränkte sie sehr und bereitete ihr einen grossen Kummer. Als sie 5 Tage später einen Brief an ihre Schwester schreiben wollte, geschah es zuerst, dass sie andere Worte schrieb, und so verdarb sie damals 4 Briefe; keiner gelang, den sie hätte absenden können. Damals fühlte sie das erste Mal das Ziehen in der rechten Hand und dabei entstand die Furcht, dass sie verrückt werde. In derselben Nacht fuchtelte sie im Bette im wachen Zustand mit der rechten Hand herum, weil es ihr „die Hand so zog“. Während der folgenden 2 Wochen legte sie sich nachts auf die rechte Hand, um diese Zwangsbewegungen zu verhindern. Von dieser Zeit ab misslang das Briefschreiben nur umsomehr.

Am 1. VI. schrieb sie an ihre Schwester eine schöne Postkarte, an eine Freundin ein gedichtartig gereimtes Schreiben, wie sie es auch früher zu tun pflegte, mit ganz korrektem Inhalt. Am 6. VI. — vor ihrer Entlassung — richtet sie an mich aus eigenem Antriebe ein schönes Dankschreiben, worin sie sich mir, den übrigen Ärzten und Pflegeschwestern gegenüber für ihr Wiedergenesen in warmen Dankesworten ergeht.

Die Behandlung bestand in stetiger direkter oder indirekter rationeller Psychotherapie, ausserdem in Halbbädern und mit Rücksicht auf die starke W.-R. Jodkalium. Klinische Erscheinungen der Lues waren absolut nicht nachzuweisen.

Am 8. VI. verlässt sie geheilt das Krankenhaus.

Zwei Briefe, die sie im Laufe dieses Monates aus ihrer Heimat an mich richtete, den einen auf Aufforderung, den anderen spontan, waren anstandslos geschrieben und bestätigten ihr Wohlbefinden. Dasselbe gilt für einen am 15. IX. 1914 an mich geschriebenen drei Seiten langen Brief, der ihrem Intelligensgrad entspricht, etwas konfus ist, aber keine Schriftstörung zeigt.

---

Es handelt sich also um eine bis dahin gesunde Frau, bei der eine neuro- oder psychopathische Belastung nicht nachgewiesen werden konnte, welche nach einer tiefen Gemütsbewegung und wahrscheinlich unter der Wirkung derselben mehrere Wortverwechslungen in einem Briefe an ihre Schwester begeht, was früher bei ihr nicht vorgekommen war. Diese wurden von ihr nach dem Durchlesen korrigiert. In den folgenden Briefen werden die Verwechslungen immer häufiger und schwerer, erfolgen in beiden Sprachen, in welchen sie schreibt, und wirken auf die Briefschreiberin immer beunruhigender. Sie schämt sich dieser massenhaft verdorbenen Briefe, sendet keinen ab, verbrennt

sie, verheimlicht ihren Zustand vor jedermann, um nicht in ihrer Umgebung als verrückt oder behext zu gelten. Nur ihrem Arzte trägt sie bekümmert ihr Leid vor. Eine Zeit lang will es ihr auch beim Sprechen so gehen, doch gelingt es ihr immer noch beizeiten das unrichtige Wort zu unterdrücken. Deshalb mied sie auch nach Tunlichkeit das Sprechen. Um ein Lebenszeichen von sich geben zu können, reist sie zu ihrer besorgten, fern wohnenden Schwester.

Die Untersuchung ergab, dass sowohl Spontan- als Diktatschreiben und Kopieren nicht gelingt, es werden andere Worte oder sinnlose Wortfügungen oder Zeichnungen produziert. Diese Schreibstörung wird von ihr als Unglück empfunden. Allmählich wird ein einzelner Buchstabe zu wiederholten Malen richtig nachgeschrieben, später ein kurzer Satz, doch wird das letzte Wort, auch bei Wiederholungen des Satzes, als Gekritzelt wiedergegeben. Dagegen wird dasselbe Wort, an die Spitze eines Satzes gestellt, richtig nachgeschrieben. Das Endwort wird häufig mit einem Schnörkel versetzt, wobei die Hand in der Luft herumgeführt wird; dies wird als Zwangsbewegung empfunden, welche sie sich zu unterdrücken bemüht. Beim Zahlenschreiben (Diktat- und Spontanschreiben) treten die Verwechselungen weniger hervor, während Nachzeichnen und auf Aufforderung erfolgreiches Zeichnen gut ausgeführt werden. Durch Übung und gleichzeitige psychotherapeutische Behandlung gelingt allmählich das richtige Kopieren, während beim Spontanschreiben noch einige Zeit unsinniges Zeug produziert wird; schliesslich gelingt auch das Spontanschreiben. Dabei fühlt sie schon beim Schreiben der ersten Buchstaben ein „Ziehen“ in der Hand, welches sie mit starkem Willensaufwand unterdrücken muss, um keine ungehörigen Bewegungen zu machen, nur muss sie deshalb beim Niederschreiben auf die Hand achten. Diese Zwangsbewegungen der Hand waren eine Zeit lang so intensiv, dass sie nachts, im Bette liegend, mit der Hand in der Luft herumfährt und sich mit dem Kopf auf dieselbe legt, um diese unwillkürlichen Bewegungen zu verhindern.

Es handelt sich also hier um ein unrichtiges Spontan-, Diktat- und Nachschreiben, sowohl von Buchstaben als Worten, also um literale und verbale Paraphrasie. Jedoch erstreckt sich dieselbe weniger auf Zahlenschreiben und nicht auf das Zeichnen. Alexie hat nie bestanden. Nach dem für organische Läsionen geltenden Aphasieschema waren also bei unserer Patientin erhalten das auditive und das visuelle Erinnerungsbild des Wortes und von den motorischen Erinnerungsbildern das artikulatorische, nicht aber das graphische Erinnerungsbild.

Was den psychischen Mechanismus anlangt, so ist der Ausgangspunkt das unter der Wirkung einer anhaltenden Emotion erfolgte

Verwechseln von Worten beim Schreiben eines Briefes, was früher in diesem Ausmaß nicht vorgekommen war und auf sie einen tiefen Eindruck machte. In den folgenden Briefen — offenbar in der Angst, dass dies die Zeichen einer beginnenden Geistesstörung sein könnten — wird es mit den Verwechslungen noch ärger und es bildet sich die Zwangsvorstellung aus, dass es nicht anders sein könne und ihre Hand diese ungewollten Bewegungen ausführen müsse. Nun kommt es zu einem *Circulus vitiosus*. Zwangsvorstellungen führen zur Schriftstörung und letztere wieder bestärkt die ersteren. Wir haben es also hier mit einer anankastischen (auf Zwangsvorstellungen beruhenden) Paraphrie zu tun, zu welcher eine Emotion und die damit einhergehende mangelhafte Konzentration der Aufmerksamkeit auf den Schreibakt den Anstoss gibt.

Betreffs der nächsten Ursachen der Erkrankung sind anatomische Läsionen (Hirnblutungen, Thrombosen, Encephalomalacie, Gummi) auszuschliessen, mangels jeder entsprechenden klinischen Erscheinung; gegen solche sprechen die allmähliche Entwicklung, das Fehlen von Lähmungserscheinungen, Sprachstörungen, nicht zum wenigsten die scharfe Umschriebenheit des Leidens, sowie die ziemlich rasche, unter Suggestivbehandlung erfolgte Heilung. Das Jodkalium wurde nur nebenbei wegen der Wassermannreaktion des Blutes gegeben, ohne dass sonst irgendein klinisches Zeichen für Lues vorhanden gewesen wäre. Auch handelt es sich nicht um Migräne oder Epilepsie, in deren Anfällen als Erschöpfungserscheinung aphasische und agraphische Störungen auftreten können. Unter den Psychoneurosen käme differentialdiagnostisch gegenüber dieser anankastischen Störung nur noch Hysterie in Betracht, an welche auch die Heilung auf psychotherapeutischem Wege denken liess, doch spricht gegen Hysterie ausser der Abwesenheit der klinischen Erscheinungen der ganze psychische Habitus der Kranken, welche mit ihrem Leiden durchaus nicht posieren und sich interessant machen wollte, im Gegenteil, es vor ihrer Umgebung ängstlich verbarg, um nicht für verrückt oder behext gehalten zu werden, sich unglücklich darüber fühlte, die Mühe und Kosten der weiten Reise zu ihrer Schwester auf sich nahm, um ein Lebenszeichen von sich zu geben. Auch ergab die Untersuchung und Beobachtung auf der Abteilung nicht die geringsten klinischen Erscheinungen der Hysterie, intellektuelle Intaktheit, ein tadelloses Benehmen, keinen Stimmungswechsel, keine Unbeständigkeit, sie half den Pflegeschwestern geschickt und gerne bei der Arbeit. In der Beurteilung stand sie stets über ihrem Leiden und was die Hauptsache ist, sie gab selbst immer das Zwangsmässige ihres Zustandes an.

Die normalerweise bestehende innige Verknüpfung zwischen

innerer Sprache und Schreibfähigkeit wurde von der Patientin dadurch fester gestaltet, dass sie die niederzuschreibenden Worte halblaut vor sich hersagte und dabei auf die Hand achtete, damit die Schrift gelinge. Diese auf neurotischer Basis beruhende, rein agraphische bzw. paragraphische Störung war auch nicht mit Alexie verbunden, wie das bei organischen Läsionen so häufig ist und welche dann gewöhnlich mit rechtsseitiger Hemianopsie einhergeht. Der Begriff der auf organischer Läsion beruhenden rein motorischen Agraphie wurde von Pitres, Dejerine, sowie von Wernicke (von letzterem isolierte Agraphie genannt) aufgestellt und durch Beobachtungen von Liepmann, Heilbronner, Oppenheim bestätigt. Eine interessante Mitteilung, gleichsam den Übergang von organischer Läsion zu funktioneller Störung bildend, rührt von Erbslöh<sup>1)</sup> her, wobei es sich um einen isolierten Ausfall der Schreibfähigkeit handelte mit gleichzeitiger Unfähigkeit, sich an frühere Ereignisse zu erinnern; dabei keinerlei Störung der Sprache, der Worterinnerungsbilder, auch nicht der inneren Sprache, keine Störung des Sehens, auch keine Seelenblindheit. Die Agraphie war plötzlich aufgetreten, um nach 8 Tagen wieder zu verschwinden. Nur der Gedächtnisausfall überdauerte die Agraphie um 5 Wochen und war mit einer Herabsetzung des Urteilvermögens und der Merkfähigkeit verbunden. Der Autor liess es unentschieden, ob es sich um eine Hirnerkrankung oder Zirkulationsstörung handelte.

In meinem Falle ist die anankastische, also rein funktionelle Störung der Paraphrasie unzweifelhaft.

Was endlich die Frage anlangt, ob die von der Patientin erlittene Emotion den Anstoss zu den Zwangsvorstellungen gegeben haben könne, so ist es besonders seit den Untersuchungen von Ludwig Meyer, der den Begriff der „Intentionspsychosen“ aufgestellt hat, bekannt, dass es ausser den Zwangsvorstellungen, welche endogen auf intellektueller Basis entstehen, auch solche giebt, welche durch starke Affekte oder Unfälle erworben werden, also exogenen Ursprungs sind, und auf diese Weise auch unbewusste psychische Vorgänge eine auslösende Rolle spielen können.

---

1) W. Erbslöh, Über einen Fall von isolierter Agraphie und amnestischer Erinnerungsfähigkeit. Neurolog. Zentralbl. 1903, Nr. 22.



# Über den zentralen Mechanismus der Sprache.

Von

Privatdozent **Dr. Emil Fröschels,**

Arzt für Sprachstörungen in Wien.

(Mit 4 Abbildungen.)

Im 53. Band des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten habe ich die sprachärztliche (logopädische) Behandlung der Aphasien genau besprochen.

Was die sogenannte motorische Aphasie anbelangt, so ist die Behandlungstechnik, die ich verwende, von einigen Modifikationen abgesehen, im Wesen dieselbe, wie sie H. Gutzmann, Liebmann und die anderen Logopäden stets gebrauchen und die man ferner in den Mitteilungen von Mohr, Küchler, André-Thomas und Roux, Dejerine und Féré findet. Ihr Prinzip ist, den Patienten auf optisch-taktilen Wege zuerst das Nachsprechen von Lauten, Silben, Worten und Sätzen und dann den Spontangebrauch von Worten und Sätzen zu lehren. Zum besseren Verständnis sei die Bildung einiger Laute beschrieben, wie sie für alle deutschen Laute in meiner zitierten Abhandlung zu finden ist. Die Vokale werden folgendermassen gelehrt: Der Therapeut zeigt dem Kranken vorerst die Mundstellung, spricht dann klar und kräftig den Laut, wobei der Patient die Stimmvibrationen an der Brust und am Mundboden des Behandelnden mit beiden Händen fühlen soll. Der Patient ist während dieser Zeit mit der richtigen Mundstellung, jedoch ohne zu intonieren, dagestanden, worauf man ihm seine Hände an seine Brust und seinen Mundboden legt. Jetzt hat er das Bedürfnis, auch die Vibrationen, welche er früher am Arzt gefühlt hatte, nachzuahmen und produziert Stimme. Die ersten Stimmversuche sind meist unrein, heiser, krächzend, zu hoch oder zu tief und umschlagend. Diese Stimmfehler suche ich zu korrigieren, indem ich sie imitiere und gleich darauf neuerdings das Richtige angebe, wobei der Kranke seine Hände an meine Brust und meinen Mundboden hält.

Man kann auch so vorgehen, dass man sich mit ihm vor einen grossen Spiegel stellt, wodurch der Patient in die Lage versetzt wird, seine eigene Mundstellung mit der des Arztes zu vergleichen.

2\*

Einigermassen geschickte Aphoniker imitieren die Vokalmundstellungen ohne Nachhilfe, zumal wenn vorher Übungen im Mundstellen vorgenommen wurden; manchmal ist man jedoch gezwungen, die Mundstellung selbst zu bilden. Zu diesem Zwecke ist es gut, sich folgenden Handgriff anzueignen. Mit den beiden Mittelfingern verschliesst man die Nase durch Seitendruck auf die Nasenflügel; die beiden Daumen werden rechts und links unmittelbar unter das Rot der Unterlippe, die beiden Goldfinger rechts und links über das Rot der Oberlippe gelegt. So hat man die Lippen in seiner Gewalt und kann sie nach allen Richtungen bewegen.

Man öffnet den Mund weit zum *A*, indem man den Unterkiefer nach abwärts zieht. Eventuell ist es nötig, mit einem kleinen Finger die Zunge nach unten zu drücken, doch folgt sie in der Regel der Bewegung des Unterkiefers. Beim *E* macht man eine mässig hohe Mundöffnung. Häufig wird vom Patienten der Fehler gemacht, dass auch bei dieser Mundstellung die Zunge in der *A*-Stellung verharret, so dass ein dumpfes *A* zum Vorschein kommt. Dann ist es angezeigt, vorerst das *I* zu üben. Zum *I* zieht man, wenn nötig, die Mundwinkel auseinander und verwendet einen Daumen, um einen leichten Druck nach oben gegen den Mundboden auszuüben. Dadurch steigt die Zunge in die Höhe. Eventuell geht man dann zum *E* über, indem man mit diesem Druck ein wenig nachlässt. Für das *O* wird die Mundöffnung gerundet, wodurch allein, wenn man vom *A* ausgeht, ein richtiges *O* entsteht. Das *U* verlangt die kleinste (kreisrunde) Mundöffnung von allen Vokalen; ein leiser Druck gegen den hinteren Teil des Mundbodens verursacht die richtige Zungenstellung.

Nunmehr seien noch einige Beispiele der künstlichen Konsonantenbildung gebracht, damit sich der Leser ein deutlicheres Bild von der Therapie der motorischen Aphasie machen kann. Im übrigen sei auf meine oben zitierte Publikation verwiesen.

Für alle Reibelaute gilt als gemeinsame Regel, dass man den Patienten mit der vor den Mund des Arztes gehaltenen Hand das gleichmässige lange Ausströmen der Luft fühlen lässt.

Zeigt man ihm noch die Mundstellung des *F*, so ist er unschwer in der Lage, den Laut zu sprechen, indem er selbst dann auf seine Hand bläst. Die an den Mundboden gelegte zweite Hand fühlt bei dem stimmlosen *F* keine Vibration. Beim *W*, das sonst in jeder Hinsicht dem *F* gleicht, treten Stimmvibrationen hinzu<sup>1)</sup>.

1) Stimme nennt man die durch die rhythmischen Schwingungen der Stimmbänder erzeugte Lufterschütterung. Die Stimme ertönt nicht nur bei den Vokalen, sondern auch bei einigen Konsonanten.

Das scharfe, stimmlose *S* erzeuge ich folgendermassen. Ich lasse den Patienten ein *F* sprechen und ziehe jetzt die Unterlippe von den Oberzähnen weg. Jeder kann sich an sich selbst überzeugen, dass dann die weiter ausströmende Luft ein scharfes *S* verursacht.

Fügt man zu dem so erlernten Laut noch Stimme, so entsteht das weiche *S*.

Eventuell kann man das *S* auch so bilden, dass man, wie Liebmann empfiehlt, ein vertikal gestelltes Glasröhrchen oder einen ebenso gestellten hohlen Schlüssel an die unteren Schneidezähne legt, wodurch die Unterlippe weggedrängt wird. Nun lässt man den Patienten mit aufeinandergebissenen Zahnreihen Luft durch das Röhrchen blasen, wobei der an die untere Oeffnung gelegte Finger zur Kontrolle dient. Dabei entsteht, von dem Ton der Luftsäule in dem nach einer Seite verschlossenen Schlüssel abgesehen, ein scharfes *S*.

Häufig wird man mit dem blossen Vorzeigen der *S*-Artikulation und dem Fühlenlassen des Luftstroms zum Ziele kommen.

Aus dem stimmlosen *S* ist das *Sch* leicht zu entwickeln, indem man die Zungenspitze ein wenig nach hinten schiebt und die Lippen vorstülpt. In späteren Stadien gelingt es, die richtige Zungenstellung durch einen leisen Druck vorne am Mundboden zu erreichen. Man lässt den Patienten den Luftstrom des *Sch* am besten mit dem des *S* vergleichen. Dieser ist dünn und scharf, jener rund und voll.

Die Explosivlaute der ersten Artikulationszone (*B*, *P*) sucht man zu lehren, indem man dem Patienten den Lippenschluss zeigt und ihn dann die Luftexplosion vor dem Munde fühlen lässt. Für das *P* ist ein kräftiger Verschluss und ein kräftiger Luftstoss nötig. Das *B* enthält Stimme und das lässt man den Kranken am Mundboden fühlen.

Kommt man so nicht weiter, so kann man dem Aphoniker die Lippen und die Nase verschliessen, bis sich genügend Atemluft im Munde gestaut hat. Dann hebt man den Lippenverschluss auf.

Beim *D* und *T* kommt man häufig noch mit dem optischen Zeigen der richtigen Artikulationsstellung nebst Fühlenlassen der Explosion aus. Eventuell muss man die Zunge an die oberen Schneidezähne herauführen, wozu man sich eines Zeigefingers des Kranken bedient. Ergibt auch diese Methode ein negatives Resultat, so empfehle ich die Bildung des interdentalen *T* und *D*, indem man die Zunge zwischen die zusammenbeissenden Schneidezähne legen lässt, um sie dann kräftig nach hinten ziehen zu lassen. Dadurch entsteht, wie jeder an sich hören kann, ein *T* oder *D*. Das interdental *T*, *D* bedeutet allerdings einen Sprachfehler, welcher sich jedoch später leicht beheben lässt, indem man die Zahnreihen schliessen lässt. Dadurch wandert die Zungenspitze von selbst an die

oberen Schneidezähne; während der Explosion zieht man dann den Unterkiefer nach abwärts. In einem dritten Stadium lässt man dann die beiden Laute von vornherein mit leicht abwärts bewegtem Unterkiefer sprechen.

*G* und *K* gelingen häufig, wenn man die Zungenspitze des Patienten kräftig nach hinten schiebt und sie bei der Explosion loslässt. Die Hände des Patienten liegen vor dem Mund und am Mundboden des Therapeuten. Hier fühlt man deutlich ein stossartiges Senken (entsprechend dem Herunterschnellen des zur Artikulation hochgehobenen Zungenrückens).

In nicht seltenen Fällen kommt es nach diesem Verfahren zu keiner festen Artikulation zwischen Gaumen und Zungenrücken und es entsteht nur ein hustenähnlicher Laut; wir müssen deshalb nach einem anderen Auskunftsmittel suchen. Ein solches ist nun in dem Nasallaute der dritten Artikulationszone gegeben. Dieser, das *Ng*, setzt sich bekanntlich aus einem nasalierten und einem explosiven *G* zusammen. Der erste Teil gleicht akustisch einem *N*, ohne ein solches zu sein. Denn es kommt die *N*-Artikulation überhaupt nicht zustande, die Zunge legt sich vielmehr von vornherein in die *G*-Stellung. Lasse ich nun ein *N* sprechen (welches für diese Methode schon beherrscht werden muss) und drücke nun die Zungenspitze auf den Mundboden, so sagt der Patient sein *N* weiter, wobei jetzt der Zungenrücken an den Gaumen kommt, um so den Verschluss zu bilden. In der Tat haben wir jetzt schon das nasalierte *G* vor uns. Nun müssen wir nur noch die Nase kräftig schliessen und gleichzeitig die Zungenspitze frei geben, worauf das explosive *G* entsteht. Dann gelingt es allmählich, das *G* zu isolieren und dem Patienten als eigenen Laut zum Bewusstsein zu bringen.

Nunmehr seien einige Krankengeschichten, die zum Teil schon anderwärts publiziert wurden, gebracht, welche die Erfolge der optisch-taktilen Methode der Sprachentwicklung zeigen sollen.

Fall 1. Herr P. D., 32 Jahre alt, Kapitän, wurde plötzlich bei einer feldmässigen Übung von Unwohlsein befallen, stürzte zu Boden und war kurze Zeit bewusstlos; wurde nach Hause transportiert, woselbst sich Krämpfe der rechten Körperhälfte einschliesslich der Gesichtsmuskulatur einstellten. Dauer der Krämpfe einige Minuten, nachher schnelles Erholen. Keinerlei Sprachstörung. Die Anfälle traten seither in Abständen von wenigen Tagen immer wieder auf. Die neurologische Untersuchung führte zu der Diagnose eines linksseitigen, vorne sitzenden Gehirntumors. Die Operation wurde auf der Klinik Frhr. v. Eiselsberg ausgeführt. Nach der Trepanation, welche etwa von der Mitte der Schläfe bis gegen das Stirnhirn reichte, wurde ein von den Gehirnhäuten bekleideter, gestielter Tumor sichtbar, dessen Fuss vom Gebiete des Stirnhirns ausging. Die Geschwulst wurde abgetragen und die Heilung erfolgte glatt. Nach der

Operation durch einige Tage nur noch leichte Krämpfe rechts, jedoch totale Stummheit. Etwa 8 Wochen nach dem chirurgischen Eingriff wurde mir der Pat. zur Behandlung überwiesen. Die Untersuchung ergab eine leichte rechtsseitige Parese des Mundastes des Facialis und eine fast vollständige Unmöglichkeit, Laute zu bilden. Der Pat. sprach unter Zeichen höchsten Unwillens lediglich einzelne Vokale und den Lippenlaut *b*.

Sprachverständnis war vorhanden und es bestand keinerlei Störung der Schriftsprache. Gelesenes wurde verstanden, konnte jedoch nicht ausgesprochen werden.

Es wurden die früher beschriebenen Lautübungen vor dem Spiegel unter Zuhilfenahme des Tastgefühls vorgenommen. Die Explosivlaute der dritten Artikulationszone mussten mit einem Spachtel erzeugt werden. Nach etwa sechs Wochen konnte der Pat. einzelne Silben korrekt nachsprechen, während sich bei zwei- oder mehrsilbigen Kombinationen Verwechslungen (Paraphasien) bemerkbar machten. Die grössten Schwierigkeiten bereitete dem Pat. das Nachsprechen von zwei Silben, in welchen *L* und *R* vorkamen. Es wurden in solchen Fällen fast immer entweder zwei *L* oder zwei *R* ausgesprochen, also z. B. für *rela* entweder *lela* oder *rera*. Diese Sprachstörung wurde so behoben, dass der Pat. seine Hand an meinen Mundboden hielt und nun gleichzeitig mit mir die Silben aussprach, wobei ich das *R* energisch sagte, so dass er das Rollen deutlich fühlte. Auf diese Weise gelang es im Verlaufe eines weiteren Monats ein vollkommen korrektes Nachsprechen zu erzielen. Sodann musste er Bilder benennen und mir auf Fragen antworten. Nach dreieinhalbmonatiger Behandlung wurde der Pat. geheilt entlassen und konnte seinen Dienst wieder antreten.

Fall 2. Herr F. A., 28 Jahre alt, angeborenes Vitium, hatte schon wiederholt Magenblutungen und erlitt am 12. April 1912 einen Schlaganfall. Nach kurzer Bewusstlosigkeit kam Patient wieder zu sich, war rechtsseitig gelähmt und völlig stumm. Das Sprachverständnis soll erhalten gewesen sein. Die Lähmungen gingen bald völlig zurück, die Sprache jedoch kehrte nur in sehr geringem Ausmaße wieder. Anfangs Jänner 1913 wurde mir der Patient vorgestellt. Es handelte sich um einen kleinen skoliotischen jungen Mann mit intelligentem Gesichtsausdruck. Er hatte eine gute Schulbildung genossen und es als Beamter zu einer hohen Stellung gebracht. Auch französisch und englisch hatte er früher gut gesprochen.

Status praesens: Keine sichtbaren Lähmungen, nur bei Prüfung des langsamen Augenschlusses zeigt sich das von Ruttin beschriebene Phänomen des Zurückbleibens des Lides auf der früher gelähmten Seite. Lunge gesund. Der Herzspitzenstoss ist in der vorderen Axillarlinie im siebenten Interkostalraum. Die Herzdämpfung reicht von derselben Linie bis  $\frac{1}{2}$  Querfinger über den rechten Sternalrand. Starkes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, besonders über der Bicuspidalklappe. Kraft der Extremitäten links besser als rechts. Keine abnormen Reflexe. Die Pupillen reagieren normal, das Gehör ist fein.

Sprachbefund: Für einfache Fragen und Aufforderungen ist das Sprachverständnis vorhanden. Überhaupt zeigt sich bei der ersten Sitzung keine diesbezügliche Störung für die deutsche Sprache. Hingegen versteht er auch nicht die einfachste Aufforderung in französischer und englischer

**Sprache.** Das Verständnis für Zeichen ist vorhanden. Irgendwelche apraktische Symptome bestehen nicht. Der Patient ballt auf Aufforderung die Faust, streckt die Zunge heraus, macht die Bewegung des an die Tür Klopfens, zeigt, wie man eine Weste auf- und zuknöpfelt, bindet sich die Kravatte, schneidet aus Papier ein Gesicht, zeigt: „Nehmen Sie Platz“ usw. Die Spontansprache verhält sich folgendermassen. Aus eigener Initiative spricht der Patient keine Silbe. Auf Fragen, wie z. B., was hängt dort an der Wand? reagiert er mit einem unverständlichen Lautkonglomerat, jedoch keineswegs regelmässig, sondern es erfolgt manchmal überhaupt keine Antwort. Hingegen hat er während seiner Krankheit zwei Sätze gelernt und zwar: Der Aal ist ein Fisch, und der Fink ist ein Vogel. Diese beiden Sätze soll er mir nun über Aufforderung seiner Mutter vorsprechen. Er spricht nichts. Erst als die Mutter die ersten zwei Worte sagt, bekomme ich von ihm Folgendes zu hören: Der Aal ist ein Fu, der Fink ist ein.

Das Nachsprechen von Worten gelingt höchst selten. So sagt er z. B. für Bild Bell, für sitzen siden. Bei anderen Worten bewegt er manchmal nur ratlos den Mund oder spricht einen Laut aus. Von Lauten kann er nachsprechen: *a, e, i, u, l* und *s*. Hingegen gelingt das *o* überhaupt nicht, desgleichen weder *g* noch *k*, ebenso wenig die Nasenlaute *m* und *n*, während er für *sch ch*, für *b p* und für *r s* sagt. Das Nachsprechen von Silben ergibt folgendes Resultat. *I'a* und *pi* werden als *p*. *sa* als *t*, *la le lo* richtig, *da ta, scho* und andere überhaupt nicht nachgesprochen. Dabei ist zu bemerken, dass das Nachsprechen nicht immer auch nur in diesem Ausmaße gelingt, dass ferner diejenigen Laute und Silben, welche er bei der ersten Prüfung überhaupt nicht sagen konnte, ihm auch bei wiederholter Prüfung nicht glückten und dass es für die von ihm nachgesprochenen Laute gleichgültig war, ob ich ihm gegenüber sass oder hinter ihm, wenn ich den Laut vorsprach. Mit anderen Worten, er war für die ihm zur Verfügung stehenden Laute nicht auf das optische Bild angewiesen, sondern das Lautklangbild genügte für die Wiederholung. Einen französischen nasalierten Vokal konnte er ebensowenig nachsprechen wie das englische *th*. Sämtliche Lippen- und Zungenbewegungen, wie Vorstülpen, Breitziehen der Lippen und Pfeifen, Herausstrecken, nach rechts und links Bewegen der Zunge gelingen sehr gut auf Aufforderung. (Gutzmann<sup>1)</sup> hat auf die Wichtigkeit dieser Prüfungen hingewiesen und festgestellt, dass bei vielen Aphasischen solche Bewegungen nicht gelingen. Er sprach dann von der anarthrischen Komponente bei Apathikern.)

Leseproben ergaben ein fast völlig negatives Resultat. Der Patient konnte keinen Buchstaben korrekt lesen, noch weniger eine Silbe. Hingegen erkannte er und sprach auch halbwegs korrekt aus das gedruckte Wort „Butter“. Schreiben auf Diktat führt zu folgendem Ergebnis. Für *k* schreibt er erst *b*, dann *p*. Für *b p* und richtig von allen Buchstaben nur *a, m, l, r, s* und *sch*. Die Silben *ba, ri* und *schu* werden richtig, *ko, do* und *fi* überhaupt nicht geschrieben. Im auffälligen Gegensatz dazu schrieb er an seine Eltern spontan Briefe, von denen einer hier wiedergegeben sei: Hacking am 11. 12. Dezember 1912 Meine teuerst. gut Mutter, Kopfschmerz, liegen Sofa, Schlafmittel, sterben. Gehen Strasse ab Strasse hinaus — — — Frau Hausner, Frl. Kraus, fru Freund ab —

1) H. Gutzmann, Vorlesungen über Sprachheilkunde. Berlin 1912.

Teuster Mutter geht Freitag, Sonntag. 100 Küssen und Grüsse aus teuerster Sohn Ferd. Das schriftliche Rechnen (Addieren, Subtrahieren, Multiplizieren und Dividieren) ging gut, es kamen keine Fehler vor. Nur schrieb er oft statt  $\times$   $+$ . Nachsingen einer unbekannten Melodie fehlerfrei.

Die Therapie begann mit der Entwicklung der einzelnen Laute auf dem optisch-taktilen Wege. Gleichzeitig wurden Lesübungen mit den oben beschriebenen Karten vorgenommen. Nach Verlauf von einer Woche sprach der Patient schon sämtliche Laute mit Ausnahme von *g* und *k*. Sie mussten aus dem *ng* entwickelt werden und gelangen nach drei Wochen. Zu dieser Zeit konnte er auch schon Silben und Verbindungen von mehrern Silben nachsprechen, ohne auf meinen Mund zu sehen, wobei manchmal falsche Vokale zum Vorschein kamen. So sagte er für *rabeda rabedo*. Sehr schlecht hingegen ging das Nachsprechen ganzer Sätze, obwohl ihm das Nachsprechen von Worten schon leicht fiel und zwar deutlich leichter als das von sinnlosen Silbenverbindungen. Für „in der Vase ist Wasser“ wiederholt er „der ist Vase ist der Wasser“. „Auf dem Tische ist Tinte“ — „Der nein auf dem ist.“ „In dem Rahmen ist ein Bild“ — „Der in dem ist Rahme.“ Dann sagt er, als ich ihm das Wort Rahmen nochmals vorgesprochen hatte: „Rahmen ist eine eine Bild.“ „Der Bleistift ist schwarz —“ „Das der im Ka Blei is eine Hand“. „Der Bub ist schlimm“. — „Der Blu B R Bi Bude Bupe ist eine.“ „Der Kaffee ist heiss.“ „Der Kaffee ist a ein heise.“ „Das Heft ist weiss“ — „Das Hu Hest ist weiss.“

Die Analyse dieser Paraphasien ergibt eine auffallende Erscheinung, nämlich das verfrühte Auftreten von Lauten, welche eigentlich erst in einem späteren Worte enthalten sind. So sagte er in dem Satze „Der Bub ist schlimm“ — Der Blu; der später folgende Doppelkonsonant *schl* in „schlimm“ dürfte diese Paraphasie veranlasst haben. Ebenso wird wohl die Paraphasie Hest für Heft in dem Satze „Das Heft ist weiss“ durch das nachfolgende *st* zu erklären sein. Diese Erscheinung, welche auch beim Poltern, der *Paraphrasia praecox* typisch ist, beruht wohl darauf, dass eine Störung im Ablaufe der Lautideen vorhanden ist. Während nämlich bei geordnetem Sprechen eine Vorstellung so lange im Zenith der Aufmerksamkeit steht, bis sie ausgesprochen ist, verblasst hier die eine vor einer zeitlich nachfolgenden oder wird von dieser völlig verdrängt.

Andere paraphasische Erscheinungen sind agrammatischer Natur. Der Patient verfügt nämlich nicht über die Fähigkeit, die für den grammatikalischen Aufbau eines Satzes nötigen Hilfsörter, wie die Umstandsbestimmungen des Ortes, der Zeit, die Artikel, aber auch die Biegungen und Abwandlungen zu finden. In seinem Denken herrschen besten Falls die Hauptörter vor und alles andere, was ihm vorgesprochen wurde, wird im Gedächtnis nicht festgehalten. Nicht als ob der Patient aus mangelhaftem Sprachverständnis den

Wert dieser Satzteile nicht kennen würde. Er hat vielmehr noch so grosse Schwierigkeiten beim Nachsprechen von zahlreichen Silben, dass er wohl schon beim Zuhören seine Hauptaufmerksamkeit auf die wichtigsten Worte, besonders also die Hauptworte, lenkt und demgemäss nur sie halbwegs korrekt nachspricht. Auch diese Erscheinung steht nicht ohne Analogie in der Sprachheilkunde da. Es ist nämlich bekannt, dass manche Stotterer nicht imstande sind, eine einfache Geschichte sinnlich korrekt nachzuerzählen, während, wenn man von vornherein nur verlangt, dass sie die Erzählung schriftlich wiedergeben, das Resultat viel vollkommener ist. Die Stotterer leben nämlich in dem Wahn, sie können einzelne Laute nicht richtig sprechen, und verfolgen deshalb den Mund des anderen, um zu sehen, wie der es macht. Bei dieser von dem Inhalte der Erzählung abgelenkten Aufmerksamkeit entgeht ihnen denn auch in der Tat viel von dem Inhalt. So kommt es, dass sie dann manche Hauptwörter, welche tatsächlich in der Erzählung vorkamen, mit einem selbst erfundenen Gedanken verbinden, da ihnen eben nur die Hauptwörter noch zu Bewusstsein gekommen waren.

Eine derartige Sprachstörung, nämlich das Bevorzugen gewisser Wortkategorien und das Auslassen oder doch falsche Aussprechen anderer ist keineswegs auf eine Wortkategorie beschränkt. Unter meinen Fällen findet sich wohl nur ein dem jetzt besprochenen bis zu einem gewissen Grade analoger, der die Artikel, die Umstandswörter, die Beugung der Haupt- und Zeitwörter ausliess. Andererseits sind aber Fälle in der Literatur bekannt, bei denen die Zeitwörter im Vordergrund standen. Übrigens muss erwähnt werden, dass auch unser Patient hie und da die Hauptwörter zugunsten der Zeitwörter vernachlässigte, doch war das Gegenteil die Regel.

Nach 5 Wochen wurde mit Schreibübungen begonnen.

Nach etwa zweimonatlicher Behandlung ist der Patient so weit, dass er kurze Sätze korrekt nachsprechen kann und auch bei drei- und vier-silbigen sinnlosen Silbenverbindungen kaum mehr Schwierigkeiten hat. Sehr auffallend war zu dieser Zeit, dass er manchmal über eine Schwierigkeit beim Nachsprechen absolut, trotz wiederholten Vorsprechens von meiner Seite nicht hinüberkam, obwohl er sonst die betreffende Silbe oder Silbenverbindung ganz leicht nachsprechen konnte. Ich konstruiere mir eine gewisse Analogie mit jenem plötzlichen Versagen, welches wir manchmal beim Lesen einer schlechten Schrift oder von Stenographiertem aufweisen. Eine Zeit lang geht es ganz gut, wir fliegen so zu sagen über die Worte hinweg, auf einmal aber beginnt uns bei irgendeiner Schwierigkeit der Schwung auszugehen, ohne dass die Schwierigkeit selbst, wenn wir sie später überwunden haben, uns als genügend gross erscheint, um das momentane völlige Versagen zu erklären.



Dem Patienten standen damals schon eine grosse Anzahl von Worten zur Verfügung, welche er auf Befragen sagte. Zeigte man z. B. auf die Lampe, so sagte er das Wort, machte man die Bewegung des Schreibens, so bezeichnete er diese Tätigkeit. Es gab kein im alltäglichen Leben gebräuchliches Ding, das er nicht hätte benennen können, wobei es nur ab und zu vorkam, dass er eine Weile nachdachte oder erst einen falschen Laut sprach, den er aber immer von selbst sofort korrigierte. Sehr schlecht jedoch stand es mit seinem Willen zum Sprechen. Seine sprachliche Tätigkeit beschränkte sich fast ausschliesslich auf die Ordinationszeit. Um so mehr bemühten wir uns, ihn im Haus bei jeder Gelegenheit zum Sprechen anzuhalten, doch war sein Widerwillen gross.

Im Lesen hatte er bedeutende Fortschritte gemacht. Er las aus der Fibel und zwar ein Drittel Seite in etwa 3—4 Minuten. Das Gelesene musste er immer wiederholen.

Das Schreiben auf Diktat ging nur silbenweise, so dass ihm die Worte silbenweise diktirt werden mussten. Es gelang ihm freilich manchmal, wenn man einen ganzen Satz vorgesprochen hatte, ein oder das andere Wort richtig niederzuschreiben, doch war, was zwischen zwei solchen Worten lag, oft ein völliger Wirrwarr.

Nach viermonatlicher Behandlung wurde der Patient entlassen. Eines der letzten Gespräche, welches ich mit ihm führte, lief folgendermassen ab: Er trat ins Zimmer und sah auf meinem Schreibtisch ein Buch liegen und las den Namen Lessing laut. Nun spielte sich folgendes Gespräch ab. „Wer war Lessing?“ „Ein Dichter.“ „Was für ein Dichter?“ „Deutsch.“ „Haben Sie ihn gelesen?“ „Ja, ich habe gelesen.“ „Erinnern Sie sich eines Stückes?“ „Nathan der Weise.“ „Haben Sie das Stück gesehen?“ „Ja, Burgtheater.“ „Mit wem?“ „Mit Sonnenthal.“ Da der Patient Wien verliess, konnte die so erfolgreiche Behandlung nicht bis zum Ende fortgeführt werden.

Fall 3. Frau M. R., 62 Jahre alt, erkrankte im Sommer 1912 plötzlich im Salzkammergut an einer mit hohem Fieber, Bewusstlosigkeit und heftigen Konvulsionen einhergehenden Entzündung des Gehirns, welche zu einer Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprachverlust führte. Der zum Konsilium berufene Nervenarzt, Herr Prof. Alfred Fuchs, dachte an eine mit der Poliomyelitis verwandte Affektion. Im Oktober wurde mir die Patientin zum ersten Mal vorgestellt. Es lag eine totale motorische Aphasie vor, kein Laut wurde spontan gesprochen oder wiederholt. Zugleich bestand völlige Alexie, Agraphie (Prüfung der linken Hand, da die rechte Körperhälfte noch total gelähmt war), hochgradige Apraxie (die Patientin konnte z. B. mit einer ihr in die linke Hand gegebenen Schere keine zweckmässige Handlung ausführen und auch auf nichts zeigen). Ich hatte den Eindruck, dass das Sprachverständnis nicht allzu schwer geschädigt war. Zwangsaffecte vervollständigten das Bild. Ich riet damals dazu, die Patientin für einige Monate zur weiteren Erholung nach ihrer Vaterstadt (Budapest) zu bringen, von wo aus sie am 5. Februar dieses Jahres in das Sanatorium für Sprachstörungen gebracht wurde. Damals hatte sich die Beweglichkeit des gelähmten Beines so weit gebessert, dass die Kranke mit Unterstützung im Zimmer umhergehen konnte. Hingegen war die rechte Hand in Kontraktionsstellung völlig paretisch. Der rechte

Mundwinkel hing herunter, die Zunge wich nach der gelähmten Seite ab. Häufig Zwangslachen. Sprachverständnis für einfache Worte und Sätze deutlich vorhanden, die Apraxie so weit gebessert, dass die Patientin mit der linken Hand Gegenstände, die ich nannte, zeigen konnte. Das einzige Wort, welches die Patientin sagte, war „bissi“. Es wurde absolut nichts nachgesprochen, nicht einmal ein einzelner Laut. Gedrucktes und Geschriebenes wurde hie und da verstanden, jedoch nur selten, und auch dann war die Patientin nicht imstande, auch nur einen Laut davon auszusprechen. Gleichzeitig bestand für Diktat völlige Agraphie und auch das Abschreiben führte wegen der grossen Ungeschicklichkeit der linken Hand zu einem negativen Resultat. Ziffern scheint sie nicht zu erkennen, da sie auf Geheiss nur 3 Streichhölzchen aus einer Schachtel nimmt, nachdem ich ihr die Ziffer 5 aufgeschrieben hatte. Auch kann sie Zahlen mit den Fingern nicht bezeichnen. Wenigstens irrt sie sich häufig und zeigt z. B. für 4 nur 3 Finger.

Es wird sofort mit der künstlichen Lautbildung begonnen. Wie hochgradig ihre Apraxie in Bezug auf den Mund war, ergab sich bei der ersten Sitzung, bei welcher sie eine gewöhnliche Öffnung des Mundes immer wieder mit dem Worte „bissi“ imitierte. Erst als ich ihr sagte, sie solle gar nicht ans Sprechen denken, sondern einfach nur den Mund so formen wie ich den meinen, begann sie richtig nachzuahmen und zwar die Mundstellungen sämtlicher Vokale. Dabei liess ich aber noch nicht die Stimme anschlagen, sondern es kam mir nur darauf an, gegen die Apraxie der Lippen und dann auch der Zunge anzukämpfen. Zu diesem Zwecke wurden nebst den Lautstellungen auch Vorstülpen der Lippen, Herausstrecken und Heben der Zunge geübt, was anfangs keineswegs gelang. Erst als der Spiegel zu Hilfe genommen wurde, konnte die Patientin diese Bewegungen ausführen; nach 4 Tagen gelangen sie auch schon ohne Spiegel. Dann fing die eigentliche Lautbildung an. Dazu musste durch zwei Wochen der Spiegel benützt werden, nach dieser Zeit jedoch konnte die Patientin schon alle Laute nachsprechen, wenn sie auf meinen Mund sah. Einige Schwierigkeiten bereiteten nur *g* und *k*, jedoch nach Ablauf von 4 Wochen beherrschte die Patientin das ganze Alphabet und sprach auch schon einzelne Silben völlig korrekt nach. Dabei war es auffallend, in wie kurzer Zeit die Patientin gelernt hatte, auf das Ablesen vom Munde zu verzichten und die Laute und Silben vom Gehör aus nachzuahmen. Dieser Übergang zur normalen Sprachperzeption war eigentlich bei ihr von selbst aufgetreten. Bald gelang auch das Nachsprechen von 2 und 3 Silben hintereinander, doch konnte sie oft eine solche Silbenverbindung nur einmal wiederholen. Es war gleichgültig, ob diese Silbenverbindungen sinnlos waren oder ein Wort bildeten. Wurden zwei Silbenverbindungen hintereinander gesprochen, so vermochte die Patientin zu dieser Zeit (Ende März) die erste nicht mehr zu sagen, nachdem die zweite ausgesprochen worden war. Durch fleissiges Üben besserte sich dieser Defekt so weit, dass sie sich manchmal auf kurze Zeit sinnlose Silbenverbindungen merkte. Nicht anders verhielt es sich noch in der Mitte des März mit dem Gedächtnis für Worte, mit deren Übung schon am Anfang des Monats eingesetzt wurde. Das heisst, dass die Kranke, wenn man z. B. auf den Schreibtisch wies, diesen nicht bezeichnen konnte, jedoch das Wort einmal, manchmal auch mehrere Male hintereinander sprechen konnte, wenn es ihr vorgesagt wurde. Mit

nur drei Worten (Nase, Mund, Schreibtisch) wurde das Gedächtnis zu trainieren begonnen. Nur langsam vermehrte sich durch ewiges Vorsagen der Sprachreichtum der Patientin. Immerhin verfügte sie, wenn auch mit mehr oder minder grosser Anstrengung, nach 6 monatlicher Therapie schon über folgende Wortreihe: Sessel, Lampe, Vase, Blumen, Rose, Maiglöckchen, Wasser, Fleisch, Teller, Messer, Tisch, Schreibtisch, Waschtisch, Spiegel, Lavoir, Flasche, Wand, Bild, Rahmen, Fussboden, Teppich, Fauteuil, Bett, Polster, Rock, Schuh, Leder, Uhr, Bleistift, Tinte, Feder, schreiben, schwarz, weiss, rot, braun, blau, Manchette, Hand, Nase, Auge, Ohr, Haare, Mund, Bruder, Schwester, Budapest, Wien, Eisenbahn, Wagen, Kutscher, Peitsche, Pferde, Automobil, Schiff, Fischer, Netz, Bub, Mädchen, Marie, Elsa, Sandor, Stefan, Georg, Hansi, Tasche, gelbe Rübe, Suppe, Heft, Baum, Himmel, Sonne, Mond, Börse, Brieftasche, Hammer.

Mit dem Lesen und Schreiben wurde Mitte März eingesetzt. Zum Lesen verwendete ich anfänglich den Ambrosschen Lesekasten. Bei den ersten Schreibversuchen, welche mit dem Abschreiben einzelner Buchstaben begannen, musste die linke Hand geführt werden. Schliesslich kam die Kranke so weit, dass sie fast alle Buchstaben auf Diktat schrieb und auch schon einzelne Silben. Ebenso weit ist das Lesen gediehen. Im Gegensatz dazu stand die auffällige Tatsache, dass die Patientin, wenn sie in eine Zeitung schaute, einzelne ganze Worte erkannte, wenn sie sie auch nicht aussprechen konnte. Durch Zeigen gab sie zu verstehen, dass sie über einzelne Tagesereignisse auf diese Weise orientiert sei. Auch gegen die Apraxie suchten wir anzukämpfen, indem ihr z. B. eine Schere in die Hand gegeben wurde, man ein Stück Papier davor hielt und nun ihre Hand beim Schneiden führte.

Die Kranke wurde nach 7 Monaten aus äusserlichen Gründen nach Hause gebracht.

Nunmehr folgen Krankengeschichten von verwundeten Soldaten, die durch Kopfschüsse die Sprache verloren hatten und mir nach chirurgischer Behandlung in meiner Eigenschaft als militärischer Konsiliararzt für Sprachstörungen zugewiesen wurden.

**Fall 4.** Franz G., wurde am 26. August links am Schädel verwundet. Unmittelbar danach Sprachverlust und Schwäche der rechten Körperhälfte. Kam am 17. September auf die Klinik v. Eiselsberg. Hier wurden über dem rechten Scheitelbeine zwei voneinander 6 cm entfernte reaktionslose Schussöffnungen konstatiert. In der Krankengeschichte sind ferner vermerkt: Verlust des Wortverständnisses, Sprech- und Schreibstörung. Am 19. September Operation durch Herrn Prof. Ranzi: Verbindung der Ein- und Ausschussöffnung, Freilegung des Knochens, wobei eine sehr starke Impression desselben und zahlreiche Splitter gefunden wurden. Eröffnung eines ziemlich grossen Abszesses; Kürettement, Tamponade, Verband. Die Wunde heilte reaktionslos. Unterm 5. Oktober ist in der Krankengeschichte Folgendes vermerkt: Auf die Frage: „Wie geht es Ihnen?“ erfolgt die Antwort: „Gar nicht.“ Zunge- und Zähnezeigen prompt. Aufforderung, die Hände zu geben, wird nicht verstanden. Die Sprache des Patienten ist agrammatisch, auch spricht er meist nur einzelne Worte unverständlich. Am 6. Oktober: Der Kranke kann scheinbar lesen und ver-

steht auch, was er liest, kann aber nicht vorlesen. Nachsprechen prompt. Am 14. Oktober wurde ich auf Vorschlag des Herrn Prof. Marburg von Herrn Hofrat v. Eiselsberg zur sprachärztlichen Behandlung zugezogen. Eine genaue Untersuchung ergab:

Sprachverständnis (wobei ich nicht auf meine Lippen sehen lasse):

Wie alt sind Sie? 15 ar, korrigiert von selbst: 25.

Wo wohnen Sie? Keine Antwort.

Wie heisst Ihr Vater? A an an an.

Vielleicht Anton? Nein, Aules, Alois.

Haben Sie Geschwister? Ja, zwei.

Brüder oder Schwestern? Bruder und Schwester.

Wie alt ist die Schwester? Zwazich Ja.

Wie lange sind Sie krank? Wie wia?

Wie lange sind Sie krank? Ja, jetzt bein da. Pat. sieht auf die Kopftafel: In bin kommen zwan acht (zählt an den Fingern) sechsund-zwanzig.

Welcher Monat? (Zählt an den Fingern): August.

Wann ist Ihnen das passiert? Ganz gar nit ganz gar nit i weiss nit ganz.

Wie heisst Ihr linker Nachbar: a a a (die Lippen bewegen sich lautlos).

Heisst er Friedrich? Nein.

Alois? Nein.

Gustav? Ja (richtig).

Wie heisst er noch? St S S Stolle (richtig).

Geben Sie mir die Hand! Wird befolgt = +.

Geben Sie mir die linke Hand! +.

Geben Sie die linke Hand auf den Kopf! (Pat. versteht mich erst nach Wiederholung der Aufforderung) +.

Zeigen Sie mir Ihr rechtes Knie! (Nach einer 18 Sekunden dauernden Überlegung) +.

Bitte, schenken Sie mir eine Zigarette! +.

Nehmen Sie das Bild herunter! Pat. will die ganze Kopftafel nehmen und sagt: Gar net.

Das Bild sollen Sie mir geben! Negativ.

Ist kein Bild da? Nein.

Es ist doch an jedem Bett ein Bild! Ach so, ja!

Nachsprechen: bade = babebe bardi.

halopi +.

rokasse = rakasse.

botalifa = okalifa (das k perseveriert).

galoten = galoschen. — ten.

openschirm +.

Kamelade +.

Heute ist ein schöner Tag +.

Morgen ist Samstag = Morgen Samstag.

Ich werde morgen auf die Gasse gehen = ich werde heute . . . auf den Sch. . . . A.

Ich werde heute auf die Gasse gehen = ich werde heute . . . . e.

Meine Mutter ist eine alte Frau = Meine Mutter ist a . . . ali Frau.  
(Pat. korrigiert sich von selbst.)

Lesen: a +, m (nach 6 Sekunden Überlegung) +, sch negativ (Pat. sagt: kann ich nicht!).

sch = m, n. Ich frage: Ist das ein R? Ja! Ist es ein sch? Ja! Ja!

k = r. g = a. Bitte = be el. Affe = a l. Gans = a i r.

Gott = Herrgott. K. u. k. I.-R. Nr. 54, negativ. Verstehen Sie es? Ja!

Gott erhalte, Gott beschütze unsern Kaiser, unser Land = Gott e er . . . er . . . i. Ich singe es. Pat. sagt: Ich weiss schon, aber ich kann schon! Er singt mit richtiger Melodie: Gott erhalte, Gott . . . beschütze unsern Kaiser, unser Land. Weiter! Pat. kann nicht.

Sagen Sie das Vaterunser: Vater unser, das Du bist im Himmel, geheiligt werde Dein Same (weiter richtig) also, also auch auf Erden. Vergib uns der eure Schulden, wie auch wir vergeben unsern vergeben . . . erlöse von den Oo Oe Übel.

Diktatschreiben (rechte Hand): Bitte +, Kanone = Ron, Ranousschuss; (linke Hand): Bleistift +.

Spontanschreiben: Österreich kriegen Russland, wobei er zwischen Österreich und Russland anfangs einen freien Platz lässt und das Wort „kriegen“ erst dann einflückt. (Patient ist mit dem Resultat nicht zufrieden.)

Bei der nun eingeleiteten Übungsbehandlung werde ich von freiwilligen Pflegerinnen der Klinik (besonders Fräulein Sparmann) und Patienten aufs liebenswürdigste unterstützt. Es wurde vier- bis fünfmal täglich durch etwa zwanzig Minuten geübt. Ich muss nun vorausschicken, dass ich bei allen Kriegsaphasien eine Art der Behandlung einschlug, welche sich von der bei anderen Aphasien nicht unwesentlich unterscheidet. Von der Erwägung ausgehend, dass die Patienten nicht lange genug in Wien bleiben, um ihre Sprache völlig wieder zu erlangen, trachtete ich, sie in die Lage zu versetzen, zu Hause und allein ihren Sprachschatz wieder zu vergrössern. Ohne etwa das hier bestehende Krankheitsbild mit der sogenannten amnestischen Aphasie identifizieren zu wollen, glaube ich als besten einheitlichen Ausdruck für all die Defekte in den verschiedenen Komponenten der Sprache das Wort Amnesie gebrauchen zu dürfen. Die Kranken haben mehr oder minder zahlreiche Teile der Sprache vergessen (wobei ich es völlig dahingestellt sein lasse, ob es sich um einen Ausfall von Assoziationen, um geschädigte Bahnen oder um Zerstörung irgendwelcher rezeptiver Zellen handelt). Unser Kranker zum Beispiel hat vor allem ein teilweise fehlendes, teilweise erschwertes Sprachverständnis; es fehlen ihm also gewisse Erinnerungsbilder an früher schon gehörte und gemerkte Sprachbestandteile (Worte, Silben, Laute, miteinander verbundene Worte = Satzteile und Sätze). Er ist ferner fast gar nicht imstande, die Erinnerungsbilder, welche teilweise auf äusseren Reiz hin noch erweckt werden, wodurch er eben noch ein teilweises Sprachverständnis hat, spontan zu erwecken; daraus folgt seine äusserst schlechte Spontansprache. Er hat weiters viele Buchstaben vergessen, so dass er sie falsch oder gar nicht liest. Dabei bestehen die Möglichkeiten, dass er entweder das Buchstabenzeichen als solches nicht erkennt oder dass ihm die Asso-

ziation mit der richtigen Sprachbewegung fehlt. Wenn ich nun vor allem mein Augenmerk auf das Lesen richte, so gebe ich ihm am schnellsten die Möglichkeit, auch seine anderen anamnestischen Komponenten auszugleichen, besonders da ja sein Sprachverständnis allmählich fast zur Norm zurückgekehrt war. Er kann dann durch fleissiges Lesen zu Hause seinen Sprachschatz wieder vergrössern. Es wurde nun folgende Methode zu diesem Zwecke angewendet. Von der Erwägung geleitet, dass die Erinnerung für eine geringere Zahl von Gedächtnisbildern leichter zu gewinnen ist als für eine grössere, teilte ich die 27 Buchstaben des Alphabets in folgender Weise in Gruppen: Es wurden die Buchstaben b, l, a, u (blau) mit blauer Farbe, r, o, t mit roter, g, r, u, n mit grüner, sch, w, und z mit schwarzer Tinte und zwar je einer auf ein Kärtchen, die restlichen mit schwarzem Bleistift auf je ein Kärtchen geschrieben. Dadurch wird der Kranke in die Lage versetzt, unter einer kleinen Gruppe auszuwählen. Erkennt er z. B., wenn man ihm nach einiger Übung ein o mit schwarzem Bleistift aufschreibt, diesen Buchstaben nicht, so fragt man: „In welcher Farbe ist er?“ Darauf erinnert sich der Patient der roten Farbe, sagt sich das Wort rot und hat nunmehr nur zwischen den drei Buchstaben zu wählen. In der Tat hilft diese Methode oft sehr gut. So konnte ich einmal einen Aphasiker in sechs Wochen von einer Alexie heilen, die anderwärtig sieben Monate lang vergeblich behandelt worden war. Die Leseschwierigkeit des Patienten ist seither fast völlig verschwunden, soweit es sich um Silben, Worte und einfache Sätze handelt. Komplizierte Sätze muss er mehrmals lesen, ehe er sie versteht. Es wurde bei den Leseübungen, sobald Pat. über die ersten Schwierigkeiten hinaus war, verordnet, sinnlose Silbenverbindungen zu gebrauchen, wie das u. a. H. Stern geraten hat. Das ist deshalb unbedingt nötig, weil die meisten Aphasiker manche Worte und sogar Sätze noch als Gesamtbild erkennen, ohne die Silben selbst zu lesen. Wenn das nun auch einem physiologischen Vorgang entspricht, indem auch der erwachsene Gesunde nicht mehr Silben, sondern ganze Worte liest, so ist das doch bei Aphasikern fast wertlos. Denn ein anderes Wort erkennt er wieder nicht und ist dann, wenn man nicht Silbenlesen gelehrt hat, nicht imstande, es zu buchstabieren, bzw. syllabieren. Ein Beweis dafür war die Beobachtung, dass unser Patient das Wort „Butterbrot“ fliegend las, „Betterbrot“ jedoch absolut nicht zusammenbrachte. Vom gleichen Gesichtspunkte aus lasse ich auch fleissig sinnlose Silbenverbindungen wiederholt nachsprechen. Ich sage zum Beispiel: „kalimonapuro“ und der Patient muss das vier- und fünfmal hintereinander nachsprechen. Dieses „Wiederwiederholen“ verwende ich, weil ich mir vorstelle, dass die Kranken so lange nicht spontan sprechen können, als sie nicht imstande sind, Wortbilder für längere Zeit, bzw. dauernd im Gedächtnis zu behalten. Mancher ist z. B. ohne weiteres fähig, das Wort Lampe nachzusagen. Soll er es aber „wiederwiederholen“, so kommt etwa folgende Reihe zum Vorschein: Lampe, Lame, Lae, La, nichts. Das Bild der Worte (es sei hier dahingestellt, ob das Klangbild im Schläfelappen oder ein Sprechbewegungsbild im Stirnlappen entsteht — siehe meine Arbeit „Über die Behandlung der Aphasien“, Arch. f. Psych. 1913) entschwindet ihm während der Übung. Um wieviel weniger wird er imstande sein, es in seinem Gehirn zu finden, wenn er es nach einer Stunde spontan gebrauchen will! Um nun auch hier von Zufälligkeiten unab-

hängiger zu sein, werden neben Worten und Sätzen beim Nachsprechen sinnlose Silbenverbindungen verwendet. Auch Diktatschreiben wurde geübt (und zwar wieder sinnlose Silbenverbindungen), weil Lesen und Schreiben in ähnlichem Verhältnis stehen wie Verstehen und Spontansprechen. Verstehen heisst Erkennen, Spontansprechen Erinnern. Ist nun auch Erkennen ein Erinnern, so doch ein viel mittelbareres und daher leichteres. Deshalb wird auch — in der Regel — ein Patient eher von anderen Geschriebenes erkennen, also lesen, als sich an Buchstaben unmittelbar erinnern, also schreiben. Ich übe also mit dem Schreiben gleichzeitig das Lesen. — Ein Symptom, das auffallenderweise den meisten Patienten eigen ist, ist die Verwechslung von R und L. Das ist um so auffällender, als beide Laute gar nicht ähnlich gebildet werden, zumal in jenen Sprachen, die das R mit der Uvula sprechen, während das L bekanntlich mit der Zungenspitze gemacht wird. Unser Patient zum Beispiel zeigt das Symptom noch jetzt. Für radole sagt er oft radore oder ladole. Sogar beim Lesen. Es besteht hier ein merkwürdiger Rückschlag. Wie meine Untersuchungen im physiologischen Institut des Herrn Hofrates Siegmund Exner, die ich an Japanern anstellte, ergaben und wie Herr Kollege Stiegler mir auch von Negern bestätigen konnte, gebrauchen diese kulturell niedrigeren Völker für unser R einen Laut, der aus einem Kehlkopf-R und einem L gleichzeitig besteht. Später gingen wir zu Bilderbüchern über (Walthers Bilderbücher), deren Szenen der Pat. anfangs nacherzählen, dann schon selbständig beschreiben musste.

Er liest jetzt gut, schreibt gut und hat auch schon einen grossen Wortschatz.

**Fall 5.** Mitka G. (russischer Kriegsgefangener). Am 24. September mit Kopfschuss eingeliefert. War vorher in Krakau operiert worden. Am 1. Oktober von Herrn Prof. Ranzi operiert. Entfernung eines 7 cm langen und 1,5 cm breiten Knochensequesters. Wunde von 4 cm hinter dem Scheitel bis zur Haargrenze vorne. Am 9. Oktober kann er Einzelnes sehr mühselig nachsagen. Am 14. Oktober Beginn der Übungstherapie in russischer Sprache. Er versteht einfache Fragen gut. Benennt einige Gegenstände, viele jedoch nicht. Nachsprechen sehr mangelhaft, selbst bei einsilbigen Lautverbindungen. Lesen sogar einzelner Buchstaben sehr fehlerhaft, doch gibt Pat. an, dass er nie gut lesen konnte. Lese- und Nachsprechübungen. Am 24. Oktober, als er schon mehrsilbige Verbindungen nachspricht, tritt eine eigentümliche, wohl dysarthrische Störung auf. Für badi zum Beispiel sagt er eba adi, für rupi eruupi. Am 6. November wesentliche Besserung im Lesen von Silben; die Dysarthrie im Verschwinden. Heute (anfangs März) ist er so weit, dass er sich fast fliessend unterhalten kann. Lesen sehr viel besser.

**Fall 6.** N. N., Name unbekannt, ca. 24 Jahre alt, liegt seit 4 Monaten mit einem Durchschuss in der linken Schläfe-Scheitelgegend im k. k. Reservespital Hartmannsgasse. Er ist absolut unfähig, irgendetwas zu sagen, obwohl er Sprachverständnis für einfache deutsche Sätze zeigt. Er dürfte ein Pole sein, da er polnische Bücher liest, deutsche aber sowie tschechische verständnislos ansieht. Die Kopfwunde ist verheilt, als ich ihn am 17. Februar zum ersten Mal sehe. Es wird sofort mit der optisch-taktilen

Methode begonnen, da der Kranke auch nicht imstande ist, einen einzigen Laut vom Ohre aus nachzusprechen. Ich kann mich kurz fassen und sagen, dass er in den 3 Behandlungswochen, die seither verstrichen sind, fast sämtliche Laute und einige Silben erlernt hat, die er nun auch, wenn auch nicht so korrekt wie vom optischen Eindruck aus, durchs Ohr nachspricht.

Gegen die optisch-taktile Methode ist bisher meines Wissens nur eine einzige Publikation erschienen, die von J. Froment und O. Monod stammt.

Die Autoren zitieren vor allem einen Fall Férés, der 2 Jahre nach der Apoplexie „quelques mots involontaires“, wie: „voilà, et tout, c'est cà ici“ sagen konnte. Diese wenigen Worte enthalten 23 verschiedene artikulatorische Tätigkeiten. Schon an dieser Stelle werfen die Verfasser die Frage auf, ob es angehe, einem solchen Menschen die Laute optisch-taktile („méthode pédagogique“) zu zeigen.

Es werden noch andere Beispiele (Gutzmann, Mohr, André-Thomas) besprochen, die alle schon vor Beginn der Behandlung über einen, wenn auch sehr kleinen, Wortschatz verfügten (u. z. nach monatelanger Krankheit). „Man kann sich da fragen“, sagen die Autoren, „ob die Sprachstörung sich nicht ausschliesslich auf das Klangbild der Laute bezog und ob der Kranke nicht ebenso gut geeignet war für eine ›rééducation de la mémoire des sons‹ als für eine ›rééducation de la mémoire des mouvements articulatoires‹.“ „Um diese Hypothese auszuschalten genügt es nicht, sich darauf zu berufen, dass das Hören und Ablesen von den Lippen wirkungsvoller war als das Hören allein.“ Sie berufen sich dann darauf, dass das Sprechen mit bewussten Bewegungsvorstellungen unphysiologisch sei, beweisen dann die Superiorität des Klangbildes über den Bewegungsvorstellungen (Sindestypen?! Anm. des Verf.) und schlagen aus all diesen Gründen eine neue Methode vor, die darauf beruht, dem Kranken Laute wiederholt ins Ohr zu sagen; wenn das kein Resultat zeitige, durch Worte und Bilder gewisse Assoziationen auszulösen, welche zum Aussprechen von gewünschten Worten oder Silben und Lauten führen, oder endlich aus falsch nachgesprochenen oder zufällig gesprochenen Worten Silben und Laute zu isolieren, um sie dann einzuüben. Die Autoren bringen zum Schluss ihrer Arbeit drei Beispiele: Im ersten Falle beginne sie mit einer „méthode pédagogique“. Ich schreibe „einer“, weil es deutlich zu erkennen ist, dass die Autoren die von Gutzmann, Fröschels u. a. benützte nicht verwendeten. Zu ihr gehört vor allem die blitzschnelle Fähigkeit des Therapeuten, den Mund des Pat. in die gewünschte Lautstellung zu bringen. Mit dem blossen Zeigen kommt man nur selten aus. Die



Autoren hingegen verlegen sich nur auf Demonstrationen und schreiben ausdrücklich von einem Laut, bei dem sie sogar genötigt gewesen seien, den Mund des Kranken zu bewegen. Der Patient war übrigens schon vor Beginn der Behandlung fähig, einiges zu sprechen. Vom zweiten Fall erwähnen die Autoren, er wiederhole Worte besser als Silben und Laute; darin könnte man wohl meiner Ansicht nach einen Hinweis auf eine vornehmlich motorische Störung und nicht auf ein Vergessen der Klangbilder erblicken. Auch der dritte Fall verfügte zu Beginn der Therapie über manche Worte. Ich habe hier keineswegs die Absicht, gegen die verdienstvollen Autoren Stellung zu nehmen, schon deshalb nicht, weil meine Deduktionen, die ich in dieser Arbeit aus der optisch-taktilen Methode ziehe, durch die Ausführungen Froments und Monods nicht im mindesten trängert werden. Das Einzige, was für meine Deduktionen von Belang ist, ist die aus meinen Krankengeschichten evident hervorgehende Tatsache, dass es bei manchen Aphasikern leichter ist — es genügt das Wort „leichter“ auch, wenn etwa die andere Methode (akustisch) völlig versagt hat — Laute unter Zuhilfenahme des Gesichts- und Tastsinns als vom Ohre aus zu erzeugen. Auf dieses einzige von der Physiologie abweichende Moment will ich mich hier berufen.

Nach den angeführten Beispielen dürfte der Gang der Übungstherapie, wie sie die Logopäden bei motorischer Aphasie anwenden, verständlich sein. Hinzuzufügen habe ich noch, dass sich diese **Behandlungsart aus der Erfahrung, dass die Sprache bei schweren Fällen vom Ohre aus nicht mehr zu erzeugen ist, ergeben hat.** Ich habe auch in letzter Zeit noch bei einzelnen Fällen aus Gründen, welche man bei der Lektüre der folgenden Ausführungen erkennen wird, durch Wochen versucht, das Nachsprechen fehlender Laute zu erreichen, indem ich sie dem Kranken laut und deutlich ins Ohr sprach — vergeblich.

Welche Schlüsse auf das Wesen der Sprachneubildung bei Aphasien ergeben sich nun aus diesen Beobachtungen?

Die Frage, wie man sich das Wiederkehren der Sprache vorstellen soll, hat die Aphasieforscher seit jeher beschäftigt und hat verschiedene Ansichten gezeitigt. Drei Hauptrichtungen sind hier zu unterscheiden.

Einzelne Autoren bezweifeln in älteren Publikationen die Restitutionsmöglichkeit bei schweren motorischen Aphasien überhaupt. Heilbronner (1901) z. B. äussert sich folgendermassen: „Die Frage der Restitutionsfähigkeit der motorischen Aphasie bedarf noch eingehender Untersuchungen . . . . Als gesichert erscheint schon nach oberfläch-

licher Durchsicht der diesbezüglichen Literatur, dass eine ganze Reihe von Fällen jahrzehntelang stationär bleiben, wie Brocas erster Kranker 'Tan' . . . . Ob wirklich motorisch Aphasische wieder zum Sprechen gelangen würden, wenn ihr motorisches Sprachzentrum, eventuell die analogen Partien der rechten Hemisphäre durch systematischen Unterricht ebenso geübt wurde, wie es bezüglich der sensorischen ja bei der Untersuchung statthat, eine Hoffnung, die schon Broca ausspricht, wäre noch sehr zu untersuchen. Die Beobachtungen H. Jacksons über vergebliche Versuche, motorisch Aphasische auch nur ihre 'utterances' oder Teile derselben nachsprechen zu lassen, sprechen nicht sehr für eine derartige Möglichkeit." (Der Beweis für die Ausbildungsfähigkeit des motorisch Aphasischen wurde mittlerweile von deutschen und französischen Forschern erbracht.)

Andere Autoren nehmen an, dass die rechte Gehirnhälfte für die erkrankte linke (bei Linkshändern die linke für die rechte) eintrete. Hier sind wieder zwei Nebenrichtungen zu unterscheiden, von denen die eine meint, die rechte Hemisphäre betätige sich nur bei Ausfall der linken sprachlich, während sie physiologisch nichts mit der Sprache zu tun habe, während die andere ihr auch eine physiologische Rolle beim Sprechen zuschreibt. Hier<sup>1)</sup> ist als der Radikalsten einer Niessl v. Mayendorf zu erwähnen, auf dessen kürzlich erschienene Publikation, Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Sprache, wir unten zurückkommen werden.

Die dritte Hauptrichtung endlich ist der Ansicht, dass nur die linke Hemisphäre am Sprechakt beteiligt und dass das Wiederkehren der Sprache bei Apathikern auch Sache dieser Gehirnhälfte sei.

Viele Autoren nehmen teils eine Erholung der erkrankten Partie, teils das Vikariieren von linksseitigen Bahnen an, die ursprünglich überhaupt nicht oder nur sekundär beim Sprechen engagiert waren. Andere, vor allem v. Monakow, glauben fast ausschliesslich an eine Erholung von geschädigten Bahnen. Dieser Forscher hat die Diaschisislehre aufgestellt, welche wir mit seinen eigenen Worten (Die Lokalisation im Grosshirn) erläutern wollen. Er sagt darüber (Seite 27).

Die Diaschisis stellt eine — wie dies ja auch für andere Shockarten zutrifft — meist plötzlich eintretende, auf bestimmte, weit verzweigte zentrale Funktionskreise sich beziehende

---

1) Liepmann, heute wohl einer der erfahrensten Aphasieforscher, hält die doppelseitige Lokalisation für eine Ausnahme.

„Betriebseinstellung“ dar, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte aber nicht (wie der apoplektische Shock) im ganzen Kortex (Stabkranz etc.), sondern nur an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fließende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen. Bei der Diaschisis handelt es sich im wesentlichen um Herabsetzung oder Aufhebung, Refraktärwerden der Anspruchsfähigkeit resp. der zentralen Elemente (Neuronengruppe) für Reize üblicher Stärke, u. z. innerhalb eines bestimmten, physiologisch wohl definierten Erregungskreises. Dieser Kreis fällt indessen mit den gewöhnlichen, von der Peripherie und vom Zentrum aus sich ausdehnenden physiologischen Innervationswegen nicht zusammen.

S. 29: Den Vorgang der Diaschisis kann man sich nun ganz im allgemeinen in der Weise zustande gekommen denken, dass die infolge örtlicher Unterbrechung der Hirnsubstanz innerhalb eines Neuronenverbandes sich einstellende Aufhebung der Erregbarkeit (Funktionsstillstand) sich weiter fortpflanzt auf die dieser Hirnpartie benachbarten, mit ihr enger alliierten Neuronenverbände, und dass sie unter noch näher zu erforschender Elektion bis in die äussersten End- oder Ursprungsgebiete letzterer vordringt — soweit die im Herde unterbrochenen Fasern sich verbreiten, und dass sie bis in die von diesen häufiger bedienten Nervenzellenkomplexe sich fortsetzt. Dies muss, cet. par., unter Bevorzugung der physiologisch am wenigsten eingeübten und am kompliziertesten zur Verwendung kommenden Innervationswege geschehen.... Die Diaschisis ist indessen (im einzelnen Elemente) wie die Wirkung jeder Shockform eine im Prinzip zeitlich mehr oder weniger eng begrenzte und weicht in wohlcharakteristischen Phasen allmählich zurück... Der im Sinne einer passiven Hemmung (Undurchgänglichkeit für physiologische Reize gewöhnlicher Intensität) sich verbreitenden Diaschisis stellt sich eine Bewegung reparatorischen Charakters entgegen, die von den primär unversehrt gebliebenen leistungsfähigsten und vitale Interessen vertretenden Teilen des Zentralnervensystems — sofern sie mit dem geschädigten einem gemeinsamen nervösen Haushalt dienen — ausgeht....

Im nächsten Abschnitt befasst sich v. Monakow mit dem bleibenden Funktionsausfall und der Kompensation (Vikariierung). Im allgemeinen gibt er die Möglichkeit richtiger Kompensationen von seiten intakt gebliebener Teile des Zentralnervensystems zu und zwar durch bessere Durchblutung oder Anschluss bezw. Unterordnung unter einen

höher entwickelten tektonischen Komplex. Doch sagt er, dass im Grosshirn die Bedingungen für eine wirkliche Kompensation (d. h. Mehrleistung im Sinne einer dem Defekt angepassten Umerziehung der Elemente eines Verbandes) nichts weniger als günstig stehen, da sich hier einerseits der unmittelbaren Gegenwart dienende feinst differenzierte Komponenten, andererseits solche, die mnemischen Leistungen, wiederum verschiedenster Dignität dienen, finden. Daher käme nur eine schrittweise erfolgende neue strukturelle Entwicklung in Betracht. Dieses chronogene Moment sei unerlässliche Voraussetzung einer Kompensation höherer Verrichtungen. Deutet man auch langsame Besserung derartiger Verrichtungen durch langsames Verschwinden der Diaschisis, so fiel „die schwer verständliche Annahme, dass Hirnstrukturen zu ihnen sonst fremd liegenden Leistungen herangezogen resp. umerzogen würden“ weg. Der Autor wendet sich dann gegen Munk, der von der Beobachtung an Tieren mit durchtrenntem Rückenmark, bei denen reflektorische Bewegungen allmählich eine Steigerung erfahren, ausgehend annimmt, die Betätigung des Lendenmarks werde hier in einer bestimmten Richtung gesteigert (Isolierungsveränderung). v. Monakow deutet diese Erscheinungen als physiologische Abbauphänomene: „Freiwerden einzelner Bausteine für die Lokomotion und für die Abwehrbewegungen, was mit schwerer Störung sowohl der synchronen als vor allem der successiven spinalen Assoziationen verknüpft ist“. Die Kompensationsleistungen Munks kämen nach v. Monakow erst nach Abklingen der Diaschisis in Betracht. Doch dürfe die Rückbildung der Funktion nicht durch Vorgänge veranlasst gedacht werden, die über den normal-physiologischen Rahmen hinausgehen. Auch die pathologisch-anatomischen Erfahrungen sprechen gegen irgendwelche „Mehrleistung“, da man nach grösseren Hirndefekten in den zurückgebliebenen Hirngebieten gewöhnlich eine sekundäre Volumreduktion finde. Noch grössere Bedenken hegt er gegen die Substitutionsleistungen Munks, der lehrt, dass jede Hemisphäre unter pathologischen Bedingungen gewisse Mechanismen der anderen übernehmen könne. „Die ... Annahme würde involvieren, dass reife, funktionsfähige nervöse Elemente jahrelang im Zentralnervensystem ohne nennenswerte Verwendung niedergelegt wären. Von einem solchen latenten Ersatzmaterial wissen wir nichts.“ Für ihre erfolgreiche Verwendung im Notfalle wäre eine länger als nur einige Wochen dauernde Lernperiode unbedingt erforderlich. „Die Bedenken“, sagt der Autor schliesslich „die ich gegen die Vikariierungshypothese habe, beziehen sich lediglich auf das Moment der Bildung von neuen Zentren. Dagegen möchte ich keineswegs überhaupt die Annahme

von der Hand weisen, dass Hilfsleistungen von gesund gebliebenen Partien des Zentralnervensystems ausgeliefert werden können“. Aus dem Kapitel „Lokalisation der Aphasie“ scheinen mir vor allem die Ausführungen v. Monakows für unser Thema von Bedeutung, die sich mit der Unterscheidung der Engramme und ekphorischen Fähigkeiten (Semon) befassen. Die aphasischen Einzelsymptome seien nicht auf Gedächtnisstörung im Sinne des „Vergessens“, sondern auf die Unfähigkeit, die Gedächtnisbilder zu mobilisieren, zurückzuführen. Das dürfte wohl wenigstens in der Regel zutreffen. Denselben Gedankengang habe ich selbst in meiner Abhandlung „Über die Behandlung der Aphasien“ zum Ausdruck gebracht und habe dort den Ausdruck „expressive Aphasie“ benutzt.

In dem Abschnitt: „Wie lässt sich die Wiederkehr der Sprache erklären“? spricht sich v. Monakow entschieden gegen das Vikariieren der rechten Hemisphäre aus. Es sei hier wieder wörtlich zitiert: „a) Eine Neuerlernung der Sprache unter Benutzung nervöser Strukturen resp. Neuronenkomplexe, die meist anderen Zwecken dienen, würde eine Mehrleistung bedeuten, die ohne Preisgabe der diesen Strukturen von alters her zugewiesenen innervatorischen Aufgaben unmöglich wäre. Dies stände mit der ganzen Geschichte höherer nervöser Leistungen im Widerspruch und wäre auch anatomisch unverständlich; b) ein eigentliches Neuerlernen der Sprache würde eine mindestens ebensolang bemessene Zeit erfordern wie in der Jugendzeit, während manche Aphasiekranken (auch bei Totalläsion der Brocaschen Windung) sich die Sprache relativ rasch und oft ohne jeden Unterricht wieder aneignen; c) für das Neuerlernen der Sprache besäße das meistens pathologisch diffus ergriffene oder erschöpfte Organ wohl kaum die nötige Befähigung.“ Er deutet vielmehr die Rückkehr der Sprache damit, dass „ein umfangreicher, diffuse Rindenbezirke mit umspannender Erregungskreis, welcher durch den Herd (neben einigen für die Realisation des Sprechens direkt in Betracht fallenden, eigentlichen Zentren [Fociaggregate]), in seiner Tätigkeit, insbesondere durch die Diaschisis, lahmgelegt worden war, wieder frei wird“.

v. Niessl bekämpft v. Monakow in der genannten Publikation, in welcher er sagt, dass beide Hemisphären am Nachsprechen beteiligt sind, da bei Zerstörung der linken (beim Rechtshänder) sich das Nachsprechen bald wieder einzustellen pflegt (Fall Bastian mit grosser Zerstörung links und erhaltenem Nachsprechen). Infolge der Rechtshändigkeit sei aber die linke ein gewohnheitsgemässes Exekutivorgan des Handelns, der Sprache und mit dieser auch des begrifflichen Denkens und der die Vorstellungen immer begleitenden Ge-

fühle. Die linke Hemisphäre übertrifft daher „sowohl an Schärfe, Feinheit und Geläufigkeit der Wahrnehmungen und Bewegungsäusserungen als an Gedankenverbindungen und Willensregungen“ die rechte. Aus dieser Erkenntnis lasse sich die Sprachstörung, die nach dem Aufhören der Shockwirkung (Sprachlosigkeit) sowohl bei Zerstörung des kinästhetischen Wortbildzentrums als der Wortklangbildsphäre zurückbleibt — Ungelenkigkeit, Ataxie der rechtsseitigen Sprachzentra und Unwegsamkeit der rechtshirnigen Bahnen sowie der Kommissuren zwischen der rechten und linken Hemisphäre — ableiten. „Damit“, sagt der Autor weiter (S. 266), „bei Wiedererwerb des Sprachvermögens das Symptom der Ataxie in der Lautbildung isoliert zur Erscheinung gelange, ist es notwendig, dass das rechtsseitige kinästhetische Wortbildungszentrum sowohl mit dem rechtsseitigen als mit dem linksseitigen Wortklangbildzentrum in Verbindung steht. Ist dies nicht der Fall, dann werden sich in die Entgleisung der Sprechwerkzeuge bei der Lautbildung solche in der Wort- und Satzbildung, wie sie als Ausfälle bei Entfernung des linken Wortklangbildzentrums charakteristisch sind, einschleichen.“

Nach genauer Besprechung eines selbst beobachteten Falles nimmt v. Niessl zur Diaschisislehre Stellung und sagt: „Ich glaube v. Monakow nicht misszuverstehen, wenn ich seine Diaschisis nicht als die Folge einer Zerstörung ursprünglich mit bestimmten Funktionen betrauter Ganglien- und Fasergruppen ansehe und die Wiedererlangung der verlorenen oder geschwächten Funktion auf eine Art funktioneller Erziehung von Hemisphärenteilen zurückführe, welche früher in nur entfernter Beziehung zu dieser Funktion gestanden.“ Meiner Ansicht nach hat v. Niessl damit nicht das Wesen der Diaschisislehre erfasst. Es bestreitet die Lehre v. Monakows weiter mit dem Satze, dass es hiesse, Funktion dort suchen, wo Nervensubstanz fehlt, wenn Prozesse, die den grössten Teil einer Hemisphäre auflösen, die anfänglichen Ausfallserscheinungen ganz oder teilweise verschwinden lassen. Dies sucht er an seinem Falle zu beweisen. v. Niessl schreibt ferner: „Die funktionelle Entwicklung der rechtshirnigen motorischen Sprachregion zu der Höhe, welche der linken eignet, wird um so rascher und sicherer erfolgen, wenn die linksseitige gebahnte Wortklangsphäre auf den rechtshirnigen, weniger geübten und normalerweise indirekt beeinflussten Zentralapparat für den expressiven Teil des Sprachvermögens doch einwirken kann.“

Wir wollen nun vorerst die verschiedenen physiologischen Möglichkeiten des zentralen Sprachmechanismus graphisch darstellen (s. Fig. 1—4).

Auf Grund meiner einleitenden Beschreibungen der sprachärztlichen Behandlung Aphasischer und der angeführten Krankengeschichten glaube ich zu dem strittigen Gegenstand folgendermassen Stellung nehmen zu dürfen: Würde in der Tat die rechte Hemisphäre, ohne primär am Sprechakt beteiligt zu sein, bei motorischer Aphasie immer vikariierend eintreten, würde man also die r. Hemisphäre bei der logopädischen Therapie für die Sprache erziehen, so wäre es nicht einzusehen, warum diese Spracherziehung in den angeführten Fällen nicht vom Ohre aus gelänge.

Wir können es hier völlig dahingestellt lassen, welches bei dem einzelnen der von mir beschriebenen und anderen sich bei der Therapie analog verhaltenden Fällen der Grund für den Symptomkomplex der motorischen Aphasie sei, ob eine Schädigung des motorischen Sprachzentrums, eine Unterbrechung der Leitung zwischen Wernicke und



Fig. 1.

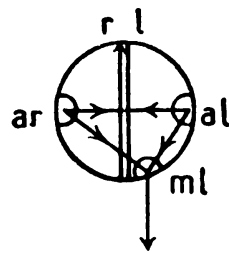


Fig. 2.

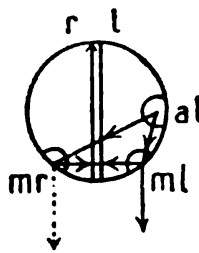


Fig. 3.

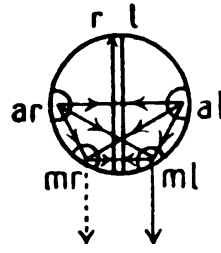


Fig. 4.

Fig. 1. Der Kreis ist das Gehirn.

r = rechte, l = linke Hemisphäre.

a l = Lautklangbildzentrum links.

m l = motorisches Sprachzentrum links.

Fig. 2. a r = Lautklangbildzentrum rechts.

Fig. 3 u. 4. m r = ein motorisches Sprachzentrum rechts, das man jedenfalls nur als Nebenzentrum auffassen darf; die von ihr ausgehenden Sprechimpulse sind schwächer als die von m l ausgehenden, was durch den punktierten Pfeil angedeutet ist.

Die von m l (in Fig. 3 und 4 auch von m r) abwärtsgehenden Pfeile bedeuten den gesamten subkortikalen motorischen Sprechakt.

Alle Schemen vernachlässigen absichtlich etwaige rückläufige Strömungen von den verschiedenen m zu den verschiedenen a, sowie all das, was Wernicke-Lichtheim als „transkortikal“ bezeichneten.

diesem oder eine grössere Schädigung des Lautklangbildzentrums selbst, welches letztere sich selbst darin äussern müsste, dass dieses Zentrum wohl noch imstande ist, von anderen Gesprochenes mit seinen Klangbildengrammen zu identifizieren, oder die Sprache zu verstehen, ohne mehr imstande zu sein, die Engramme ekphorisch zu

verwerten. Jede dieser Möglichkeiten einzeln vorausgesetzt, müsste es, so behaupte ich, gelingen, die Sprache vom Ohre aus mindestens ebenso leicht wie optisch-taktil zu erzeugen, wenn die Sprachneubildung in der Tat auf Eintreten der bis dahin am Sprechakt unbeteiligten rechten Hemisphäre zurückzuführen wäre.

Würde man behaupten, die optisch-taktile Methode sei deshalb nötig, weil auch das linke Klangbildzentrum durch ein rechtsseitiges ersetzt werden müsste, da das linke von dem neu zu bildenden motorischen Zentrum rechts abgesperrt sei, so wäre darauf zu entgegen: In allen von mir beschriebenen Fällen gelang es sozusagen von selbst, nach Erlernung der Laute auf dem optisch-taktilen Wege das Nachsprechen aller oder wenigstens einiger vom Ohre aus zu erreichen. Folglich kann das Überwiegen in der Wirksamkeit der optisch-taktilen Methode über die der akustischen nicht dadurch erklärt werden, dass ein rechtsseitiges Klangbildzentrum überhaupt noch nicht oder nicht genügend eingeübt war, um ein rechtsseitiges Lautbewegungsbildzentrum in seiner Entstehung zu fördern.

Würde man aber behaupten, das linke Lautklangbildzentrum sei an und für sich zu sehr geschwächt, um einen rechtsseitigen bisher von der Sprache unbenützten Gehirnbezirk in ein Bewegungsbildzentrum zu verwandeln und das sei der Grund, warum man auf dem akustischen Weg nicht so leicht vorwärtskomme wie auf dem optisch-taktilen, so ist dagegen der Einwand zu erheben, dass aus der blossen Schädigung des Klangbildzentrums bzw. der Bahn zwischen diesem und Broca nicht gefolgert werden könne, es sei notwendig, rechts ein Lautbewegungsbildzentrum zu erzeugen. Setzen wir diesen Grund für eine motorische Aphasie voraus, so würde man wohl annehmen müssen, dass man mit der Übungstherapie die neuerliche für die normale Sprache genügend starke Einwirkung des linken Klangbildzentrums auf das linke Brocasche Zentrum erreiche. Man könnte sich dann vorstellen, dass es vorerst nötig ist, die Lautbewegungen, die von Wernicke aus nicht mehr angeregt werden, optisch-taktil zu erzeugen, worauf es dann gelinge, durch das geschädigte Wernickesche Zentrum die anderweitig (optisch-taktil) erzeugten Engramme zu ekphorieren bzw. dieses Ekphorieren auch durch geschwächte Bahnen zwischen Wernicke und Broca zu veranlassen. Würde man weiter den Satz aufstellen, es bestünde zwischen Wernicke und dem zu erzeugenden Lautbewegungsbildzentrum a priori keine Verbindung oder Wernicke sei unfähig, die betreffende Region rechts zu erregen, so ist diesen Annahmen wieder die Tatsache entgegenzuhalten, dass



nach Erlernung der Laute auf optisch-taktilen Wege auch die akustische Erregung des betreffenden motorischen Bezirkes von selbst gelingt.

Es erübrigt sich, hier für eine oder die andere Möglichkeit Stellung zu nehmen, da wir lediglich beweisen wollen, dass die Hypothese des Vikariierens von seiten eines bis dahin von der Sprache völlig unbenützten Gehirnbezirkes für unsere und analoge Fälle unhaltbar ist. Aus der Tatsache, dass bei gewissen Patienten die optisch-taktile Methode anfänglich der akustischen überlegen ist, während dann **wenigstens** für einige Laute der akustische Weg von selbst wieder verwendbar wird, folgt, dass wir bei unserer sprachärztlichen Therapie in einem erkrankten Gebiete arbeiten, also entweder in der linken Gehirnhälfte, in welcher die Annahme von Zerstörungen ja bei rechtshändigen Aphasikern genügend bewiesen ist, oder aber, wenn wir — wie behauptet wird — die rechte Hemisphäre erziehen, auch da bei einem sie tangierenden pathologischen Prozess. Ich habe nun mit der Veröffentlichung meines vorliegenden Gedankenganges bis jetzt gewartet, da ich bis in das Kriegsjahr nur Aphasiker zu Patienten hatte, die an einem Allgemeinleiden — Arteriosklerose, Lues — litten, so dass das Gesundsein der rechten Hemisphäre hätte angezweifelt werden können und man mir hätte antworten können, der normale Weg der Spracherzeugung sei deshalb unwegsam, weil mehr minder diffus erkrankte Gehirne vorliegen. Nun aber brachte der Krieg reichlich Kopfschüsse an sonst gesunden Männern, die, wofern Aphasie vorlag, mir zur Untersuchung und Behandlung zugewiesen wurden. An ihnen machte ich — wie die Krankengeschichten zeigen — analoge Erfahrungen wie in der Friedenspraxis. Hier waren, wie schon aus den Operationsbefunden hervorgeht, die rechten Gehirnhälften an und für sich intakt. In Hinblick auf unseren Schluss, dass die Notwendigkeit der optisch-taktilen Methode darauf hinweise, dass wir bei unseren sprachärztlichen Bemühungen in erkranktem Gebiet arbeiten, bleibt nur die Deduktion übrig, dass wir entweder die linke Hemisphäre selbst wieder erziehen, oder dass gewisse **primäre** Sprachbahnen und Regionen rechts vorhanden sein müssten, die mit den linksseitigen in physiologischer Verbindung stehen und durch die Erkrankung der linken Gehirnhälfte von ihrer normalen Verbindung abgeschlossen werden, sich also in erkranktem Zustand befinden. Es bestehen zwei **physiologische** Möglichkeiten des zentralen Sprachmechanismus. Entweder ist er ausschliesslich auf die linke Seite **lokalisiert** (Fig. 1) oder es bestehen auch rechtsseitige Sprachregionen (Figg. 2, 3, 4). Was zutrifft, lässt sich heute

nicht entscheiden. Aber nur, wenn auch die zweite Annahme zu Recht besteht, ist bei **unseren Fällen** eine Beteiligung der rechten Hirnhälfte am Wiederaufbau der Sprache möglich. Ausgeschlossen ist die von vielen Autoren vertretene Theorie des Vikariierens durch die rechte Hemisphäre, wenn sie nicht primär irgendwie am Sprachakt beteiligt ist. Fiele die zweite Annahme (physiologische rechtsseitige Sprachregionen), so wäre (immer wieder hervorgehoben: **für unsere Fälle!**) die Hypothese des Eintretens der rechten Gehirnhälfte für die erkrankte linke unhaltbar.

Ob es nicht etwa Patienten gibt, die von Anfang an akustisch zu fördern sind, und ob nicht vielleicht gerade jene Fälle hierher gehören, die von selbst wieder korrekt sprechen lernen, muss ich vorläufig dahingestellt lassen. Wäre das der Fall, so bestünde für diese die Möglichkeit, dass eine vom Sprechakt bisher unberührte rechte Hemisphäre sich als fähig erweist, unabhängig von der linken ein Lautklangbildzentrum zu erwerben und dieses, eine rechte motorische Sprechregion in Bewegung zu setzen. Für die die Sprache von selbst wiedergewinnenden Kranken kommt natürlich auch die andere Möglichkeit des zentralen Sprachmechanismus in Betracht, nämlich primäre physiologische Beteiligung der rechten Hemisphäre. Hier wäre an eine leichte Beschädigung (Druck) der den Ausfall bedingenden Regionen und eine auch anatomische Restitutio ad integrum oder an ein Einspringen anderer Sprachregionen für kleine dauernd geschädigte zu denken. Ich für meine Person finde, dass die Diaschisislehre für die spontane Rückbildung der Ausfälle, sei es bis zu welchem Grade immer, mit Nutzen herangezogen werden kann.

### Literatur.

Fröschels, Über die Behandlung der Aphasien. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 53.

Derselbe, Lehrbuch der Sprachheilkunde. Wien, Leipzig 1913.

Gutzmann, Vorlesungen über Sprachheilkunde. 2. Aufl. Berlin 1912.

Liebmann, Die Behandlung der motorischen Aphasie. Internat. med. Monatshefte. 1913.

Mohr, Zur Behandlung der Aphasie. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1904.

Küchler, Ein Fall von Wiedererlangung der Sprache nach neun Jahre alter Aphasie. Prager med. Wochenschrift. 1893.

Dejerine et André Thomas, De la restauration du langage dans l'aphasie de Broca. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1913.

André-Thomas et Roux, Essai sur la psychologie des associations verbales et sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice. Société de Biologie. 1895.

**Féré, La rééducation des aphasiques.** Revue générale de clinique et de thérapeutique. 1896.

**Fröschels, Über Kriegssprachstörungen.** Wiener med. Wochenschrift 1915.

**Froment et Monod, La rééducation des aphasiques moteurs.** Lyon Medical 1914.

**Heilbronner, Über transkortikale motorische Aphasie.** Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 34.

**Liepmann, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet.** Berlin 1908.

**Niessl v. Mayendorf, Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Sprache.** Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 53.

**v. Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn.**

**Semon, Die Mneme.** 3. Aufl. Leipzig 1911.

Aus dem II. neurologischen Ambulatorium der allgemeinen Poliklinik  
in Wien (Vorstand: weiland Prof. L. v. Frankl-Hochwart).

## Zur Pathologie der multiplen Sklerose.\*)

Von

**Erwin Pulay-Wien.**

Unter den nicht luetischen Erkrankungen begegnen wir in der Nervenpathologie der multiplen Sklerose am häufigsten. So häufig ihr Vorkommen, so verschiedenartig kann auch ihr Krankheitsbild sein; ihre Symptomatologie erscheint nicht scharf begrenzt. Sie tritt von den nur sehr selten zur Beobachtung gelangenden Fällen mit klassischer Triasform (Charcot) bis zu den verschwommensten Krankheitsbildern in Erscheinung und bietet differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber funktionellen (Hysterie) und organischen Erkrankungen (vor allem Hirntumor, Lues cerebrospinalis, Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose). Der Grund dafür, dass sie in ihrer Ätiologie noch nicht geklärt ist, mag vielleicht in ihrem so variablen Krankheitsbild gelegen sein. Für die Deutung ihrer Ätiologie sind im wesentlichen zwei Richtungen herrschend: die einen Autoren (E. Müller (4), Hoffmann u. a.) sehen mit Strümpell (1) in der Sklerose eine endogene Erkrankung, indem sie für die Entstehung des Leidens eine abnorme, Heredität und Disposition betreffende Veranlagung annehmen, während andere Autoren das Leiden als exogene Erkrankung auffassen, indem sie sowohl dem Trauma (Jetzler, Mendel, Jacoby, Hoffmann, Schlagenhauser\*\*) als

\*) Die Arbeit war in ihrem jetzigen Umfang bereits im Juli 1914 noch vor Ausbruch des Krieges fertiggestellt und sollte durch weiland v. Frankl-Hochwart am Neurologenkongress in Bern als Diskussionsbemerkung zu dem von Professor Oppenheim angekündigten Referat über multiple Sklerose gebracht werden. — Ich danke meinem verehrten Lehrer weiland Professor v. Frankl-Hochwart für seine reiche Unterstützung meiner Arbeit; er stellte mir ausser seiner grossen vieljährigen Erfahrung das ganze Krankenmaterial seiner Ambulanz und Fälle seiner Sprechstunde zur Verfügung. Aber auch für all das Viele, das ich durch weiland Professor v. Frankl-Hochwart lernte, bleibe ich stets dankbar.

\*\*) Zitiert nach Marburg (3).

auch mit Marie (2) akuten Infektionskrankheiten (Oppenheim, Nilda, Massalongo, Maixner\*) und endlich Intoxikationen (Oppenheim, Berger, Jaksch) ursächliche Bedeutung beimessen. Für die Auffassung der Infektionskrankheiten als ätiologisches Moment soll das häufige Zurückreichen der Erkrankung in die früheste Kindheit (Oppenheim, Marburg, Zappert) sprechen. Andere Autoren negieren jeden ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Sklerose und messen dem Trauma bloss accessorische Bedeutung bei, indem sie es als auslösendes Moment einer bereits vorhandenen — latenten — Erkrankung ansehen. So soll es z. B. nach Marburg (3) durch das Trauma zur Zerreissung der Lymphräume und dadurch zu nekrobiotischen Vorgängen im nervösen Parenchym kommen, während Mendel und Schmaus vaskuläre Schädigung annehmen. Andere Autoren behaupten, dass psychische Traumen durch vasomotorische Alteration im Zentralnervensystem zu herdförmiger fortschreitender Sklerose führen.

Es scheint nun, als käme dem konstitutionellen Moment einige ätiologische Bedeutung zu, indem es die Disposition für die sklerotische Reaktion auf ein Trauma bedingt, dem bloss der Charakter eines auslösenden Momentes im Sinne der französischen Schule (*Agents provocateurs*) beizumessen wäre.

Bei einer Reihe von Fällen multipler Sklerose konnte ein Befund erhoben werden, der einige Beachtung verdient. Es kamen eine grössere Anzahl von multiplen Sklerosen kurz aufeinander folgend in unsere Ambulanz, bei denen ich eine Verschiebung der sekundären Geschlechtscharaktere im betreffenden Individuum beobachten konnte. Ein Überwiegen eines bestimmten Geschlechtes, wie es Berger, Marburg z. B. für Wien im männlichen Geschlecht beobachten konnten, war bei unseren Fällen nicht wahrzunehmen. Dafür konnte ich bei all diesen Fällen das Bestehen heterosexueller, sekundärer Charaktere feststellen. Es fand sich bei Männern: besonders spärlicher Bartwuchs, geringe Behaarung der Axilla, geringes oft vollkommenes Unbehaartsein von Brust, Armen und Beinen, ein feminines Abschneiden der Genitalbehaarung, schmale Schultern und breites Becken, Knochenbau im allgemeinen grazil; die Haut glatt, zart und weich. Bei Frauen fanden sich hingegen: männlich gezeichnete Gesichtszüge, kräftig entwickelte Nase, derb entwickeltes Kinn, stärkeres Betontsein der *Protuberantiae supraorbitales* und Hervortreten der Jochbogen, breite Schultern, enges Becken; die Haut war derb und zeigte reichliche Behaarung von der leichtesten Andeutung bis zum voll ent-

\*) Zitiert nach Marburg (3), E. Müller (4).

wickelten Schnurbart, reichliche Behaarung der Brust, Axilla, Arme, Beine (Ober- und Unterschenkel) und Füße, maskuline bis gegen den Nabel sich erstreckende Genitalbehaarung; Störungen verschiedensten Grades der Menses, mindere Entwicklung der Mammae, stärkere Entwicklung der Clitoris. Es ist klar, dass diese Stigmen nicht in ihrer Gesamtheit an jedem Individuum vertreten waren, sondern quantitativ variierten. Diese Beobachtung veranlasste mich eine grössere Menge von multiplen Sklerosen einer Revision zu unterziehen.

Ich ging in den Protokollen unseres Ambulatoriums bis 1907 zurück und verständigte die Patienten mittels Briefen sich in unserer Ambulanz einer neuen Untersuchung unterziehen zu wollen. Von 100 notierten Fällen kamen 60 wieder in unsere Ambulanz. Der Rest der Briefe blieb teils unbeantwortet, teils wurden wir vom Tode der Patienten verständigt. Von den zur Untersuchung gelangten Patienten konnte nur in 37 Fällen die seinerzeit auf multiple Sklerose gestellte Diagnose bestätigt werden. Aber auch diese Fälle zeigten, wenngleich in verschiedenem Ausmaße reich an Abstufungen und Schattierungen, heterosexuellen Charakter. Bei einem grossen Teil fand sich hypoplastische Konstitution (Bartel) und bei einem allerdings nur geringen Teile dieser Fälle liess sich ausgesprochener Status thymico-lymphaticus (Paltauf) feststellen.

1. M. R., Kellner, 31 Jahre, Aufnahme am 28. I. 13. Unsicherheit beim Gehen, auffälliges Danebengreifen beim Ergreifen von Gegenständen, seit einigen Wochen wurde die Sprache langsamer, Auftreten von unklarem Sehen mit Doppeltsehen namentlich abends, Zwangslachen, Gedächtnisschwäche; Blasenstörung: Inkontinenz und Retention. Starkes Pressen beim Urinieren. Keine vorangegangenen Infektionskrankheiten, Lues negiert.

Befund: Sprache skandierend, horizontaler Nystagmus, Augenbewegung frei, Pupillenreaktion prompt für Licht und Accomodation, Hirnnerven normal. Arme: Ataxie, Intentionstremor. Untere Extremitäten: Spasmen, starke Atrophie der Ober- und Unterschenkel, Fuss- und Patellarklonus, Kniehackenversuch stark ataktisch, beiderseits Babinskisches, links Oppenheimsches Phänomen. Romberg positiv. Beiderseits fehlen die Bauchdeckenreflexe, Kremasterreflexe und Achillessehnenreflexe. Der Gang breitspurig, spastisch-ataktisch. Augenbefund (Fundus) normal. Habitus: Sklera blau\*), Nasolabialfalte links viel kräftiger als rechts, Kinn nach links stark abgebogen und linker Tuber mentalis stärker entwickelt. Brust gänzlich unbehaart, Axillarbehaarung gering, Mammae feminin entwickelt und leicht behaart, schmale Schultern und breites Becken, Genitalbehaarung schwach flaumhaarig, feminin abschneidend. Ober- und Unterschenkel gänzlich unbehaart. Penis ziemlich unentwickelt. Sehr stark entwickelte Rachenmandeln, vor 2 Jahren wurde Patient an Mandelpfröpfchen operiert. Apicitis bilateralis.

\*) Wurde von v. Frankl-Hochwart als infantiler, femininer Habitus gewertet (mangelhafte Dickenentwicklung der Sklera).

2. K. K., Bedienerin, 42 Jahre, verheiratet; Aufnahme am 20. IV. 14. 1911 Schmerzen und Parästhesien im rechten Oberarm. Unsicherheit beim Ergreifen der Gegenstände, Zustand gebessert. Anfang 1913 Schmerzen und Parästhesien zuerst im rechten, dann auch am linken Bein, Unsicherheit beim Gehen, Kältegefühl und Steifigkeit in den Beinen, zeitweise Zuckungen in den Beinen. Die Schmerzen wandern, sind aber am stärksten und konstantesten im linken Knie. In letzter Zeit Abmagerung, Eintritt der Menses mit 18 Jahren stets unregelmässig, von 3—5tägiger Dauer, mit Nasenbluten und starken Schmerzen verbunden. 1912 für 1 Jahr Ausbleiben der Menstruation. Seit 1½ Jahren wieder regelmässige Menses. Im 20. Lebensjahr litt Patientin an Ohnmachtsanfällen, die für Stunden eine starke Müdigkeit zurückliessen. Sonst keinerlei Erkrankungen, keine Infektionskrankheiten. Keine Kinder, kein Abortus.

Befund: Kopf für Druck und Perkussion unempfindlich, Pupillen sehr eng, rechte entrundet, reagieren sehr träge auf Licht. Fundus: Beiderseits temporale Ablassung, beiderseits Facialisphänomen (Chvostek II), Hirnnerven sonst normal. Romberg stark positiv. Sonstiger neurologischer Befund negativ (kein Intentionstremor, keine Ataxie, kein Babinski, kein Oppenheim, Motilität frei, motorische Kraft gut, Sensibilität für alle Qualitäten normal, keine Spasmen, kein Klonus). Nur der Gang ist etwas breit-spurig, rechts mit leichtem Auftakt und Einknicken im Knie. Habitus: Patientin öffnet ihr Gewand mit der linken Hand, agiert mit der linken Hand. Arme, Thorax unbehaart. Axillarbehaarung normal. Unterschenkel stark behaart, Genitalbehaarung feminin, Schultern breit, Becken eng, entschieden maskulin. Der Habitus zeigt einen leichten Grad von männlichen Charakteren; auf Grund einer positiven Wassermannschen Reaktion wurde Pat. antiluetisch behandelt. Pat. sucht am 22. VIII. 14 die Nervenambulanz wieder auf, da sich ihr Zustand wesentlich verschlimmert hat. Befund bis auf linksseitigen Babinski und Fussklonus beiderseits wie am 20. IV. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Multiple Sklerose.

3. B. St., Monteursgattin, 22 Jahre. Aufnahme am 18. XI. 13. Gehbeschwerden im rechten Fuss, Zittern in Händen und Füssen, stetes Fallgefühl, Pressen beim Urinieren, Kopfschmerzen, die auch bei Nacht andauern, vor einem Jahr Lues, antiluetische Behandlung.

Befund: Pupillen gleich weit, rund, prompt reagierend, Augenbewegung frei, kein Nystagmus, Gehirnnerven normal. Obere Extremitäten: Befund negativ. Untere Extremitäten: Patellarsehnenreflex lebhaft, Achillessehnenreflex lebhaft, beiderseits Babinski, beiderseits Oppenheim, kein Klonus, keine Ataxie. — Romberg stark positiv. Bauchdeckenreflexe links fehlend, rechts lebhaft. Habitus: Starke Behaarung aller Extremitäten, Störungen der Menses.

4. Sch. Fr., Glasbläser, 26 Jahre alt. Aufnahme am 5. XI. 13. Seit 4 Jahren Impotenz. Seit dieser Zeit tagsüber starke Kopfschmerzen. Vor 4 Jahren Schwindelanfälle (Drehschwindel, nicht nach einer bestimmten Seite). Seit der letzten Zeit Unsicherheit beim Gehen. Nach einigen Schritten normalen Gehens beginnt Pat. zu schwanken, Eintreten von starker Schwäche in den Füssen, so dass Pat. nicht weitergehen kann. Parästhesien in Armen und Beinen. Gedächtnis normal, Sprache wurde auffallend schlechter, starkes Pressen beim Urinieren.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

4

**Befund:** Zwangslachen; — linke Pupille entrundet, Pupille reagiert prompt, Augenbewegung frei, starker Nystagmus beim Blick nach links oben, Fundus normal. Hirnnerven normal. Obere Extremitäten: Grobschlägiger Tremor der Hände, der links bei Intention zunimmt, am rechten Arm Ataxie. Romberg positiv. Untere Extremitäten: Rechts Babinski und Oppenheim, rechts spurweise Ataxie, Bauchdeckenreflexe fehlen, sonstiger Befund normal. Habitus: Spärlicher Schnurbart, Wangen mit leichtem Flaum besetzt, Axilla spärlich behaart, Thorax gänzlich unbehaart, Genitalbehaarung feminin, Becken breit, Schulter schmal, Unterschenkel nur gering behaart.

5. H. J., Bahnbediensteter, 34 Jahre. Aufnahme am 22. XI. 13. Mattigkeit im rechten Knie, Einschnappen des Beines im rechten Kniegelenk, Gefühl nicht gehen zu können, Schmerzen in den Knien, namentlich im rechten, Brennen im rechten Knie und in der Wirbelsäule. Parästhesien in der rechten Hand und im rechten Unterarmen. Oft Pressen beim Urinieren. Rechtsseitig Ohrensausen, das in letzter Zeit an Intensität zunahm. Beim Gehen taumelt Pat. Sehr starke Obstipation. Abnahme des Gedächtnisses. Kein Zwangslachen, kein Zwangsweinen.

**Befund:** Kopf bei Perkussion unempfindlich. Pupillen gleich weit, rund, reagieren prompt auf Licht und Accomodation. Nystagmus. Hirnnerven sonst normal. Obere Extremitäten: Motilität, motorische Kraft normal, rechts Intentionstremor. Untere Extremitäten motorische Kraft sehr schwach, Sensibilität normal. Romberg stark positiv. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend. Kremasterreflexe fehlend. Patellarreflexe gesteigert. Achillessehnenreflexe gesteigert. Kein Babinski, kein Oppenheim; Wassermann negativ. Habitus: Behaarungsverhältnis normal. Schulter schmal, Becken breit, mit der linken Hand äusserst geschickt, Wirbelsäule skoliotisch.

6. D. F., Schneider, 47 Jahre. Aufnahme 12. III. 1914. Früher gesund, seit zwei Jahren nach halbstündigem Gehen Schwäche im rechten Bein. Während früher diese Schwäche erst nach längeren Märschen auftrat, besteht dieselbe jetzt bereits nach einigen Schritten, doch erfolgt rasche Erholung. Es dauert einige Minuten, ehe Pat. den ersten Schritt machen kann, da das Bein im Knie wie steif ist. Häufiges Zittern im Bein. In den übrigen Extremitäten fühlt Pat. keinerlei Veränderung. Seit fünf Jahren Schwerhörigkeit am rechten Ohr. Keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden. Die Sprache soll sich geändert haben, indem sie „zitterig“ geworden ist. Das Gedächtnis hat nachgelassen.

**Befund:** Kein Silbenstolpern. Andeutung von skandierender Sprache. Pupillen mittelweit, links etwas verzogen, beide unvollkommen reagierend, links unvollkommener als rechts. Bulbusbewegung frei. Kein Nystagmus. Sonstige Hirnnerven normal. Obere Extremitäten bis auf Tremor der Hände normal. Untere Extremitäten leichte, jedoch deutliche Atrophie im Bereiche des linken Oberschenkels. Patellarsehnenreflexe gesteigert, rechts stärker als links, beiderseits Fussklonus, rechts stärker als links. Beiderseits Babinski, rechts stärker als links. Oppenheim beiderseits gleich. Im Bereiche beider Oberschenkel fibrilläre Zuckungen und Muskelwogen. Rechts stärkere Spasmen im Bereiche des Kniegelenkes als links, Sensibilität für alle Qualitäten normal. Romberg stark positiv. Bauchdeckenreflexe, Kremasterreflexe beiderseits gleich. Wassermann negativ. Habitus:



Schmale Schulter, breites Becken, Thorax unbehaart, Axilla leicht behaart, Genitalbehaarung ausgesprochen feminin abschneidend, Oberschenkel und Unterschenkel gänzlich unbehaart. Grosse Rachenmandeln.

7. B. F., Drechslergehilfe, 27 Jahre alt. Aufnahme 5. II. 1914. Pleuritis vor sieben Jahren. Seit zwei Jahren Zittern in Beinen und Armen. Schwäche und Parästhesien in den Beinen. Zeitweilig keine Schmerzen. Schwindel. Die Gegenstände scheinen sich alle zu drehen. Zittern in den Händen. Blasenstörung, sowohl im Sinne einer Retention als Inkontinenz. Starke Obstipation wechselt mit starkem Durchfall. Sprachbeschwerden. Pat. kostet es Anstrengung ein Wort herauszubringen. Das Sehen wurde links schlechter, vor einem Jahr bestand durch längere Zeit Doppeltsehen. Zwangslachen, kein Zwangsweinen.

Befund: Pupillen etwas verzogen, reagieren prompt auf Licht. Lidspalte rechts weiter als links, kein Nystagmus. Links Exophthalmus. Hirnnerven sonst normal. Cor zweiter Aortenton lauter. Pulmo, Abdomen normal, Romberg stark positiv nach rückwärts. Obere Extremitäten: Kein Intentionstremor, jedoch gesteigerte Reflexe und Ataxie, sonst normaler Befund. Untere Extremitäten: Beiderseits sehr gesteigerte Patellarsehnenreflexe, Pseudoklonus, beiderseits Babinski. Rechts Oppenheim, beiderseits Fussklonus, Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend. Kremasterreflexe beiderseits fehlend. Der Gang breit, etwas schwankend. Habitus: Feminin. Körper unbehaart. Genitalbehaarung feminin abschneidend. Kein Schnurrbart. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit, starker Dermographismus.

8. P. K., 54 Jahre alt, Monteur. Aufnahme 14. III. 1914. Seit zweieinhalb Jahren krank. Beginn rechtsseitig Kältegefühl im Knie. Parästhesien. Zurückbleiben des rechten Beines beim Gehen. Erst seit kurzer Zeit Beginn der gleichen Symptome im linken Bein. Seit einem Jahr Unsicherheit beim Gehen. Pat. geht tastend. Im ganzen fühlt Pat. die rechte Seite viel schwächer als die linke. Vor einem Jahr Schwindelanfälle mit Brechreiz und Erbrechen. Der Schwindel wird als Drehschwindel charakterisiert, es schien, als würden sich alle Gegenstände drehen, namentlich beim Niederlegen. Im linken Arme spürt Pat. keine Veränderung. Das Nachschleifen beim Gehen ist langsam eingetreten und wird stets schlechter. Keine Blasenbeschwerden. Sprache, Gedächtnis normal. Auch sonst keinerlei Schmerzen.

Befund: Gang breitspurig, spastisch-paretisch. Pupillen different, etwas entrundet, reagieren prompt auf Licht und Accomodation. Fundus normal. Sonstige Hirnnerven normal, kein Nystagmus. Obere Extremitäten vollkommen normal. Untere Extremitäten: Links motorische Kraft stärker als rechts, Patellarreflexe beiderseits lebhaft gesteigert, rechts Babinski, links Oppenheim, stark positiver Romberg. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend, Kremasterreflexe beiderseits fehlend. Wassermann negativ.

Habitus: Leicht feminin, Thorax unbehaart, Genitalbehaarung feminin, Unterschenkel leicht behaart.

9. H. F., Werkmeisterstochter, 22 Jahre. Aufnahme 16. XI. 1913. Im Alter von zwölf Jahren Chorea, sonst immer gesund. Seit dem 14. Jahre oft Brechreiz mit Anfällen von Drehschwindel. Ohrensausen im

rechten Ohr. Gehör ist nicht schlechter geworden. Später Kopfschmerzen in der Stirngegend. Seit Mitte April Doppeltsehen. Häufiges Eintreten des Schwindels, doch ohne Drehcharakter. Mehr Taumelgefühle. Pat. lag vier Monate, dann Mattigkeit beim Gehen und Unsicherheit, Gefühl von Schwäche in den Beinen, Zittern und Parästhesien, ein einziges Mal auch Parästhesien in den Armen. Einmal soll durch eine Stunde eine Sprachstörung bestanden haben. Pat. konnte schlecht sprechen, hat aber alles verstanden. Nach einer Stunde sprach sie durch zwei Stunden wirr. Jetzt keine Sprachstörung. Zur Zeit des Doppeltsehens soll der Mund durch vierzehn Tage verzogen gewesen sein. Der rechte Mundwinkel hing herab. Gedächtnis unverändert. Zeitweise weint Pat. ganz unmotiviert. Sehr erregbares Wesen.

Befund: Pupillen mittelweit, entrundet, reagieren prompt. Leichter rotatorischer Nystagmus bei extremer Augenstellung. Rechts und links Augenbewegung frei. Rechter Mundfacialis bleibt eine Spur zurück. Sonstige Hirnnerven normal. Fundus normal. Links Opticus temporal etwas blässer, aber noch physiologisch. Obere Extremitäten bis auf leichten Tremor der Finger, der sich bei Intention deutlich steigert, normal. Untere Extremitäten vollkommen normal. Bauchdeckenreflexe fehlen. Leicht angedeuteter Romberg.

Habitus: Sehr kleine Mammae, Genitalbehaarung von maskulinem Typus, aber sehr schwach, keine Axillabehaarung.

10. F. K., Hilfsarbeiter, 24 Jahre. Aufnahme 26. I. 1914. Im 17. Lebensjahre Bauchtyphus. Seit 1912 leidet Pat. an häufigem Urinverlust bei Tag und bei Nacht. Beim Urinieren stets starkes Pressen. Stuhlverlust. Sehr viel Kopfschmerzen mit Schwindel. Alle Gegenstände drehen sich. Kein Brechreiz und kein Erbrechen. Im rechten Ohre Ohrensausen, im linken Arm Parästhesien, in den Füßen Krämpfe. Hat noch nie sexuell verkehrt.

Befund: Mittlerer Schädelteil bei Perkussion schmerzhaft. Pupillen entrundet, reagieren prompt. Nystagmus. Hirnnerven normal. Obere Extremitäten: Intentionstremor, leichte Ataxie. Sensibilität für Berührung normal, Tiefensensibilität links anscheinend gestört. Romberg stark positiv. Pat. fällt beinahe um. Untere Extremitäten: Patellarreflexe beiderseits ziemlich lebhaft, beiderseits Babinski. Kein Klonus. Spasmus. Links Temperatursinn gestört. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend, Sensibilität für Berührung und Tiefensensibilität intakt. Augenbefund: Fundus beiderseits normal, beiderseits Papillenhälften temporal blass, keine zentralen Skotome für Rot und Grün (Dr. Urmetzner).

Habitus: Brust unbehaart. Genitalbehaarung feminin abschneidend. Becken auffallend breit, Genu valgum.

11. Sch. H., Schlosser, 24 Jahre. Aufnahme 15. I. 1914. Mit acht Jahren Rippenfellentzündung, mit vierzehn Jahren Scharlach. Vor zwei Jahren am rechten Bein an einer Phlegmone operiert. Seit drei Monaten Müdigkeit und Steifigkeit in der unteren Extremität. Keine Parästhesien. Pat. konnte noch vor zwei Tagen arbeiten. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Obere Extremitäten vollkommen intakt. Bis auf leichtes Schwindelgefühl keine Beschwerden.

Befund: Pat. von gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur;

lateral Nystagmus bei Blick nach rechts. Pupillenreaktion normal, Hirnnerven normal. Fundus beiderseits blasse temporale Hälften der Papillen, keine zentralen Skotome für Rot und Grün. Obere Extremitäten: Intentionstremor beiderseits angedeutet, sonst normaler Befund. Untere Extremitäten: Leichte Ataxie. Sehnenreflexe gesteigert. Patellarklonus. Fussklonus. Beiderseits Babinski, Romberg angedeutet. Motorische Kraft und Sensibilität für alle Qualitäten normal. Oppenheim links deutlich. Gang breitbeinig, spastisch-paretisch.

Habitus: Pat. zeigt deutlich femininen Habitus. Unbehaart an Thorax, Ober- und Unterschenkel, Schamhaare schneiden feminin ab. Asymmetrisches Betontsein der linken Gesichtshälfte, Kinn, Mund nach links verzogen.

12. P. R., Kellnersgattin, 33 Jahre verheiratet. Aufnahme 24. VII. 1914. Mutter ab 30. Jahr nervenleidend, in der Irrenanstalt gestorben. Drei Kinder der Pat. gestorben, zweimal Abortus, ein Kind lebend. Pat. stets gesund. Mit 15 Jahren Einsetzen der Menstruation. Regelmässig, starke Blutung, nur im Monate Juli 1914 schwächere Blutung. Vor dem Eintritt der Menstruation im 15. Jahre traten Anfälle auf, die sich häufig wiederholten. Pat. fiel bewusstlos zusammen, blieb für einige Minuten steif liegen. Zungenbiss, nachher Amnesie. Epilepsie? (Zusammenfallen mit dem Eintritte der 1. Menstruation [W. Fliess].) Seit 1912 bemerkt Pat., dass sie beim Erwachen in der Früh verwirrt ist. Dieser Zustand nahm in letzter Zeit zu. Seit zwei Jahren auch Unsicherheit beim Gehen und Ergreifen der Gegenstände. Im ganzen Körper Schmerzen beim Berühren. Keine Kopfschmerzen. Schwindel, Ohnmachtsgefühl ohne Bewusstlosigkeit. Dieser Schwindel tritt meistens beim Übergang vom Liegen zum Aufstehen ein. Sehen normal, öfters Doppeltsehen für längere Zeit. Gehör soll etwas abgenommen haben. „Seit der Geburt des letzten Kindes, bei der Pat. Fieber hatte, besteht das Gefühl, als wäre ihr im Kopfe etwas zersprungen.“ Oft Schluckbeschwerden, Gefühl des Erstickens. Im ganzen Körper oft zeitweise einsetzender reissender Schmerz, Parästhesien in den Händen und Füßen, auffallende Schwäche der Hände und Arme. Abnahme des Gedächtnisses. Die Sprache soll schlechter geworden sein. Die Pat. gibt an, oft abgehakt zu sprechen und stecken zu bleiben, findet nicht das richtige Wort für das, was sie sagen will. Zwangswainen, Zwangslachen. Starker Durchfall, beim Urinieren Pressen und seit drei Wochen entleert sich der Urin nur tropfenweise. Füsse sollen oft stark geschwollen sein, so dass Pat. nicht gehen, nicht Stiegen steigen kann. Knickt in den Knien ein, lässt in den letzten Tagen die Gegenstände oft aus der Hand fallen. Gibt an, oft ganz verloren zu sein, klagt über starkes Zittern im ganzen Körper.

Befund: Kopf bei Perkussion unempfindlich. Pupillen gleich, reagieren prompt. Bulbusbewegung frei. Starker Nystagmus, sonstige Hirnnerven normal. Obere Extremitäten: Tremor der Hände, Intentionstremor und Ataxie. Untere Extremitäten: Motorische Kraft sehr schwach, beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie. Sensibilität links herabgesetzt. Patellarreflexe sehr lebhaft. Romberg stark positiv. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Kein Babinski, kein Oppenheim. Cor, Pulmo, Harn negativ.

Habitus: Unterschenkel stark behaart.

13. M. D., Künstlersgattin, 35 Jahre. Aufnahme 22. VI. 14. Mutter

war nervenkrank. Als Kind Masern, Scharlach. Mit 15 Jahren erste Menstruation, bis zum 25. Jahre regelmässig. Seit damals unregelmässiges Einsetzen der Menstruation von dreitägiger Dauer. 1909 im kalten Bade Auftreten von Schmerzen im Kreuz. Grosse Schmerzen liessen Pat. nicht schlafen. Acht Tage nachher soll Pat. an der unteren Extremität völlig gelähmt gewesen sein. Durch neun Monate Ausbleiben der Periode, unmöglich, selbständig zu urinieren, nur mittelst Sondierung. Dieser Zustand hat drei Jahre gedauert. Nachher Inkontinenz, Bettnässen. Jetzt kein Pressen, keine Inkontinenz, keine Enuresis. Seit zwei Jahren ist der Zustand gebessert, es bestehen jetzt stechende, reissende Schmerzen, oftmals in den Beinen und im Bereiche des Bauches. Keine Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, sonst keine Sehstörung. Während der Krankheit sollen durch eine Zeit hindurch die Beine an den Körper hinaufgezogen worden sein, zur Kniebeuge. Keine Parästhesien, keine Unsicherheit beim Ergreifen der Gegenstände. Obstipation, doch keine Blasenstörung. Periode unregelmässig. Kein Nasenbluten.

Befund: Starker Nystagmus, Hirnnerven normal. Pupillen beiderseits entrundet, reagieren prompt, aber nicht sehr vollkommen auf Licht. Facialis symmetrisch, Zunge gerade, Uvula wird prompt gehoben. Gesicht ziemlich lebhaft gerötet. Sensibilität normal. Kauen prompt, Kornealreflex prompt, Kopfbewegung frei, Schädel nicht empfindlich, Psyche normal, Sprache normal. Obere Extremitäten: Händedruck kräftig, kein Tremor, kein Intentionstremor. Reflexe in der oberen Extremität ziemlich lebhaft. Stereognose normal, Wirbelsäule gerade, nicht druck- oder belastungsempfindlich. Untere Extremitäten nicht atrophisch, Kontraktur in Spitzfussstellung, im Kniegelenk rechts Erschlaffung, links leichte Kontraktur. Hüftgelenk beiderseits mässige Erschlaffung. Zehenbewegung beiderseits in mässiger Exkursion, doch nicht ganz vollständig, rechtes Fussgelenk etwas beweglicher, links gar nicht. Beweglichkeit im rechten Kniegelenk schwerfällig, doch in ziemlicher Exkursionsbreite möglich. Links Beweglichkeit im Kniegelenk unmöglich. Beweglichkeit im Hüftgelenk rechts gut, links garnicht. Linkes Bein paretisch. Fussklonus. Beiderseits Babinski, beiderseits Oppenheim. Keine Ataxie. Bauchdeckenreflexe normal. Patellarreflexe sehr lebhaft. Abdomen nicht schmerzempfindlich. Radiologischer Befund des Schädels negativ. Augenbefund (Dr. Raubitschek) negativ. Gynäkologischer Befund (Dr. Hofstätter) normal. Wassermann negativ.

Habitus: Ziemlich starke Behaarung der unteren Extremitäten. Fettleibigkeit, Mammae gut entwickelt.

14. N. v. G., Oberlehrerstochter, 21 Jahre. Aufnahme 22. VI. 1914. Masern, Scharlach, Diphtherie. Seit dem 14. Jahre Periode, stets unregelmässig. Seit drei Jahren (1911) ist Pat. krank. Sie kam nach Hause und konnte nicht gehen. Gar keine Schmerzen, bloss Schwäche in den Beinen, keine Parästhesien. Vor zwei Jahren durch einen Monat hindurch Unsicherheit der Hände beim Greifen. Verschwommenes Sehen. Starke Kopfschmerzen und reissende Schmerzen in den Schläfen. Obstipation. Seit 1912 starkes Pressen beim Urinieren. Pat. ist sehr leicht aufgeregt, hat Angst vor dem Baden in kaltem Wasser.

Befund: Pupillen weit, gleich, prompt, geringer Nystagmus bei extremem Blick, sonstige Hirnnerven normal. Obere Extremitäten bis auf

geringe Spuren von Ataxie rechts normal. Bauchdeckenreflexe fehlen. Untere Extremitäten beiderseits mässige Parese, keine Atrophie. Patellarreflexe mässig gesteigert. Beiderseits Babinski. Romberg positiv. Keine Ataxie, kein Klonus, beiderseits Oppenheim, links Mendel-Bechterew.

Habitus: Auffallend starke Körperbehaarung, Arme, Schenkel, Genitalbehaarung maskulin. Wassermann negativ.

15. H. K., Pächtersfrau, 27 Jahre. Aufnahme 18. VI. 1914. Bis vor drei Jahren gesund. Damals begann Pat. schlechter zu gehen. Einschnappen der Knie. Keine Schmerzen, keine Parästhesien. Seit Jänner 1914 Unsicherheit beim Gehen, die immer stärker wurde. Seit einem Jahr Zittern am ganzen Körper. Keinerlei Schmerzen von seiten der Blase. Manchmal Inkontinenz, manchmal kann Pat. überhaupt nicht urinieren. Obstipation. Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr schwächeres Sehen, Flimmern vor den Augen, kein Doppelsehen. Seit dieser Zeit schwächeres Hören, kein Ohrensausen. Seit drei Jahren ist Pat. oft heiser. Vor drei Jahren soll sich die Sprache geändert haben. Sonst keine Schmerzen, keine weiteren Erscheinungen. Pat. menstruierte mit 18 Jahren, immer regelmässig, 4 Tage Dauer. Kein Nasenbluten.

Befund: Pupillen weit, links entrundet, reagieren prompt auf Licht, aber nicht sehr ausgiebig. Augenbewegung frei. Nystagmus. Sonstige Hirnnerven normal; Schädel für Perkussion normal, Sensibilität normal, Geruch normal, Geschmack an allen vier Stellen normal. Sprache langsam, skandierend, Tremor der Zunge. Obere Extremitäten: Bis auf Tremor, der sich bei Intention leicht steigert, normal. Untere Extremitäten: Pat. schwankt beim Gehen. Der Gang ist spastisch-paretisch. Motorische Kraft und Motilität normal. Sensibilität für alle Qualitäten normal. Patellarreflexe sehr lebhaft. Spasmen. Links Fussklonus, rechts Oppenheim. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Kein Babinski, Romberg positiv. Augenhintergrund rechts normal, links temporal etwas blässer, aber noch in physiologischen Grenzen. Ohrenbefund (Dr. Leidler): Rechts leichte Affektion des Innenohres. Knochenleitung deutlich, wenn auch leicht verkürzt rechts, links normal. Horizontal-Nystagmus beiderseits bei Blick zur Seite, hauptsächlich nach rechts; Vestibularis erregbar.

Habitus: Struma; Arme und Beine unbehaart, Mammae feminin, Genitalbehaarung feminin, Unterschenkel stark behaart.

16. H. K., Kürschnergehilfe, 28 Jahre. Aufnahme 4. IV. 14. Bis 1907 war Pat. ganz gesund. Eines Morgens erwachte Pat. mit einer Sehstörung, die darin bestand, dass er alle Gegenstände nebelhaft sah. Dieser Zustand dauerte einige Tage, dann sah Pat. wieder gut, doch blieb das rechte Auge schwächer. Hierauf Parästhesien in den Händen, ein Jahr später Unsicherheit beim Gehen, Einschnappen der Kniee, Steifigkeitsgefühl in den Beinen. Bis vor einem halben Jahr bestand heftiges Pressen beim Urinieren. Seit ca. 6 Wochen im Anschluss an eine Influenza Kopfschmerzen und Reissen in den Zähnen. In der letzten Zeit leichtes Schwindelgefühl, kein Doppelsehen. Potenz normal.

Befund: Pupillen mittelweit, rechte grösser als linke. Prompt reagierend. Kein Nystagmus. Hirnnerven normal. Fundus: Atrophia nervi optici. Obere Extremitäten: Leichter Intentionstremor, links stärker als rechts, sonst normal. Untere Extremitäten: Bauchdeckenreflexe beider-

seits fehlend, Kremasterreflexe beiderseits fehlend. Starke Ataxie. Romberg stark positiv. Spasmen im Kniegelenk. Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert. Beiderseits Fnnssklonus, der Gang breitspurig, spastisch-paretisch. Wassermann negativ. Ohrenbefund (Dr. Leidler): Leichte Mittelohrerkrankung. Auffallend ist die Ermüdbarkeit beiderseits für Tonverschiedenheiten. Weber rechts, Rinne beiderseits positiv, Schwabach beiderseits verkürzt. Kein spontaner Nystagmus. Kalorische Prüfung: Hochgradige Übererregbarkeit mit starkem Schwindel auf beiden Seiten.

Habitus: Starker Dermographismus. Rothaarig, roter, üppiger Schnurrbart, seit drei Jahren Haarausfall. Körperbehaarung normal, Oberschenkelbehaarung sehr stark, Genitalbehaarung maskulin.

17. Bl. K., Hilfsarbeiterin, 24 Jahre, verheiratet. Aufnahme 13. I. 1914. Diphtherie, Nierenentzündung, Lungenspitzenkatarrh. Mit 5 Jahren hatte Pat. einen heftigen Schreck und behielt durch Jahre ein Zittern im rechten Arm und im rechten Bein. Mit 14 Jahren Menstruation, immer unregelmässig, sehr schmerzhaft, sehr reichlich. 1910 litt Pat. an sehr heftigen Schwindelanfällen mit Erbrechen. Damals sah Pat. schlecht. Kein Ohrensausen. Der Zustand hörte vollkommen auf und blieb gebessert bis Mitte Jänner 1914. Seit dieser Zeit leidet Pat. an Schwindelanfällen. „Alles dreht sich nach rechts.“ Pat. fällt um. Während des Umfallens Augenschluss, nach dem Schwindel Erbrechen. Konstanter Brechreiz. Kein Ohrensausen. In der rechten Schläfengegend Kopfsausen. Nie Ohnmacht, nie Bewusstlosigkeit. Gedächtnis normal, kein Zwangslachen, kein Zwangsweinen. Keine Blasenstörung, Stuhl normal.

Befund: Kopf bei Perkussion unempfindlich. Gesicht nach links hin asymmetrisch. Pupillen reagieren sehr schwach. Ziemlich starker Nystagmus. Atrophia nervi optici, links weiter vorgeschritten. Kein Chvostek. Links keine Geruchsempfindung, rechts ein wenig. Geschmack an allen vier Stellen der Zunge gestört. Sensibilität für Nadelstiche links herabgesetzt, rechts sehr empfindlich. Für feine Berührung besteht Hyperästhesie. Konjunktivalreflex beiderseits fehlend, Kornealreflex beiderseits vorhanden. Obere Extremitäten: Motorische Kraft normal. Sensibilität im linken Arm bedeutend herabgesetzt. Lagevorstellung normal. Stereognose links unsicher, rechts Ataxie und Intentionstremor. Links Intentionstremor stärker. Babinskiversuch im Handgelenk (Adiadochokinesis) links langsamer als rechts. Untere Extremitäten: Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Patellarreflexe lebhaft, beiderseits Babinski, beiderseits Oppenheim. Kein Klonus. Links motorische Kraft herabgesetzt. Sensibilität links herabgesetzt. Lagevorstellung links gestört. Linkes Bein stark spastisch. Rechts keine Rigidität. Temperatursinn normal. Romberg stark positiv, nach links vorne fallend. Gang ataktisch und spastisch, nach links gebeugt, unsicher und breitspurig. Als Kind doppelseitigen Ohrenausfluss. Ohrenbefund (Dr. Leidler): Rechts Trommelfellperforation.

Habitus: Schnurrbart, Arme stark behaart, Brust behaart, Beine und Füße behaart. Genitalbehaarung maskulin.

Fassen wir die gewonnenen Resultate der Übersicht halber kurz zusammen, so ergeben die 18 mitgeteilten Fälle von multipler Sklerose im Wesen die gleichen Verhältnisse, die sich am ganzen be-

obachteten Material finden liessen. Von den 18 Fällen betreffen 9 Männer und 9 Frauen (im ganzen von 56 Fällen 30 Männer und 26 Frauen).

Es fanden sich:	Männer (30)	Frauen (26)	Bemerkungen
Abnorme Behaarungsverhältnisse. . . .	25	26	
Auffallendes Betontsein der linken Körperhälfte . . . . .	17	6	In vielen Fällen liessen sich die einzelnen Symptome auf der linken Seite früher beobachten, als auf der rechten; z. B. Auslösbarkeit resp. Erloschenseind. Bauchdeckenreflexe, Babinski-Phänomen, Oppenheim'sches Phänomen u. dgl. Auch Spasmen u. Klonus fanden sich links viel früher als rechts.
Bedeutendere Störungen der Menstruation		12	
Zeichen einer lymphatischen Konstitution (grosse Entwicklung der Rachenmandeln)	7		
Frühere Krankheiten, die vielleicht auf abnorme (degenerative?) Konstitutionsverhältnisse schliessen lassen . . . .		{ Chorea 1 { Epilepsie 3 { Enuresis 1 { Zittern 7	

An allen diesen Individuen konnte die gleiche Beobachtung gemacht werden: eine Verschiebung des Geschlechtlichen im Individuum als ins „Zwischenreich“ (W. Fliess [5]) gehörig, welches vielleicht den biologisch weiteren Begriff darstellend die hypoplastische Konstitution Bartels in sich schliesst. Zu bemerken wäre noch, dass sich in allen den beobachteten Fällen der Zusammenhang zwischen dem Zwischenreiche und Betonung der linken Körperhälfte (W. Fliess) feststellen liess.

Diese Beobachtungen lassen nun sowohl die Annahme als nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass es sich bei der multiplen Sklerose vielleicht um eine Hypoplasie des gesamten spezifischen Gewebes im Zentralnervensystem handeln könnte und dass das geringste Trauma, sei es nun mechanischer, infektiöser oder toxischer Natur, mit einem sklerotisierenden Prozess beantwortet werden kann. Fassen ja auch Ziegler (6) und Schmaus (7) die multiple Sklerose als eine an eine

kongenitale Entwicklungsstörung der Neuroglia anknüpfende multiple Gliose des Rückenmarks auf. Weiter aber liessen diese Befunde auch an einen Zusammenhang mit dem glandulären System denken, wobei die Qualitätsänderung der sekundären Geschlechtscharaktere als Ausdruck für einen pluriglandulären Prozess anzusehen wäre. Dieser Befund scheint mir nicht nur für die Ätiologie der multiplen Sklerose im Sinne von Strümpell und Eduard Müller dieselbe als kongenitale Erkrankung anzusehen, sondern auch für die Prophylaxe und Diagnosenstellung, namentlich für die Differentialdiagnose, von einiger Bedeutung zu sein. Prophylaktisch müssten vielleicht nervös veranlagte Kinder, bei denen sich Zeichen eines in das Zwischenreich gehörenden Habitus zeigen, schon frühzeitig besonders behandelt werden, um vor Traumen verschiedenster Art bewahrt zu bleiben. Diagnostisch gehört die Frühdiagnose der multiplen Sklerose mit zu den schwersten in der Nervenpathologie. Anamnestische Daten sprechen für multiple Sklerose, während in vielen Fällen der neurologische Befund noch lange negativ bleibt. Intentionstremor, skandierende Sprache, Nystagmus sind bereits Symptome vorgeschrittener Stadien. Anfangs sahen wir oft bei unseren Fällen, wie es ja auch von verschiedenen Autoren betont wird, leichte Facialis-Abducensparesen, Abblassen der Papillen, eventuell Fehlen der Bauchdeckenreflexe oder schwere Auslösbarkeit derselben, häufige Remissionen, namentlich im Bereiche der Hirnnerven. Häufiger aber ergab die neurologische Untersuchung noch lange nichts, während Pat. über eine Unsicherheit beim Ergreifen der Gegenstände, ein leichtes Schwanken beim Gehen, Parästhesien in Händen und Füßen und sogar Pressen beim Urinieren klagen konnten. Fanden sich in solchen Fällen neben einem negativen Befund jene Merkmale im Habitus, die auf den eben geschilderten Typus hinwiesen, so konnte man mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Sclerosis multiplex stellen und konnte dadurch bereits zu einer Zeit die Diagnose machen, in der jedes andere Symptom fehlte. So käme diesem Stigma auch für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose einige Bedeutung zu. Differentialdiagnostisch verdienen drei von den beobachteten Fällen besondere Erwähnung.

In dem einen Falle handelt es sich um einen 30jährigen Mann, der unsere Ambulanz aufsuchte und über Beschwerden klagte, die an Tumor cerebri und multiple Sklerose denken liessen. Der klinische Befund entschied eine organische Erkrankung, liess aber zur Zeit eine Differentialdiagnose nicht zu. Auffallend war nur der stark feminine Habitus. Dieses Stigma zusammen mit dem neurologischen Befund machte die Diagnose multiple Sklerose wahrscheinlicher als Tumor. Erst nach längerer Beobachtung entschied auch die neurologische Untersuchung mit Sicherheit multiple Sklerose. Ein ähnlicher Fall betraf ein 14jähriges Mädchen.



**Auch hier war die Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und multipler Sklerose zu stellen. Der neurologische Befund ergab wieder ein verwischtes, unscharfes Bild. (3. I. 14: Seit 4 Monaten besteht starkes Zittern am ganzen Körper, seit 1 Monat Parästhesien, die von den Händen bis in die Zunge aufsteigen. Plötzliches Auftreten von Stottern, vom Rücken bis gegen den Hinterkopf langsam aufsteigende und immer stärker werdende Kopfschmerzen. Befund: Neuroretinitis beiderseits, rechts Abducensparese, links Abducensparalyse, sonstiger Befund negativ.) Hier entschied ich mich auf Grund des konstitutionellen Befundes für Tumor, während von anderer Seite die Diagnose multiple Sklerose für wahrscheinlicher gehalten wurde. Plötzlicher Verfall. Die Nekropsie bestätigte Tumor der hinteren Schädelgrube. (Wassermann negativ.)**

Endlich sei noch ein Fall erwähnt, dessen Befund anfangs auf Bulbärparalyse hinwies. Er gehört jenen selteneren Fällen von multipler Sklerose an, die mit isolierten, vorherrschend bulbären Symptomen beginnen.

Von den anamnestischen Daten seien die wichtigsten nur in Kürze mitgeteilt. Krankengeschichte Nr. 18: L. H., Weissnäherin, 22 Jahre. Aufnahme 19. XII. 13. Anfang November 1913 Doppeltsehen. 9. November Empfindungslosigkeit im linken Fuss. Innerhalb von 10 Tagen Ausbreitung dieser Empfindungslosigkeit in das linke Bein. Am 17. Nov. war Patientin unfähig den rechten Arm zu heben und liess alle Gegenstände aus den Händen fallen; Schmerzen in der rechten Supraclavikulargegend. Parästhesien. Dauer dieser Erscheinungen eine Woche. 11. Dez. Angina ohne Fieber. 13. Dez. mit Menseseintritt plötzliches Eintreten von Schluckbeschwerden und schwerer Sprachstörung, durch zwei Tage konnte Patientin überhaupt nicht sprechen, hatte aber alles verstanden. Unsicherheit beim Gehen und Stehen, namentlich des Morgens beim Verlassen des Bettes. Patientin fiel oftmals nieder. Kein Schwindel, keine Blasenstörung. Befund: Motorische Aphasie, einzelne Konsonanten, wie z. B. kl, werden deutlich gesprochen. Rechts reflektorische Pupillenstarre für Licht, linke Pupille reagiert nur schwach. Pupillen gleich weit, frei beweglich. Kein Nystagmus, Chvostek I beiderseits; rechte Stirn wird nicht gerunzelt, rechter Mundfacialis bleibt beim Zähneschluss zurück. Mund steht schief nach links. Beim Wassertrinken starke Schluckbeschwerden. Laryngologischer Befund: Geringe Internus-Transversusparese. Romberg stark positiv nach rechts, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, links Patellarklonus, Achillessehnenreflexe rechts mittelstark, links sehr stark (Pseudoklonus), rechts Babinski, beiderseits Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Gang breit-spurig. Habitus: Gesicht: Kräftig gezeichnete Nase, Thyreoidea normal — klein —, Axillarbehaarung ziemlich stark, Thorax behaart, Mammae klein, unentwickelt, behaart, Genitalbehaarung ausgesprochen maskulin, Ober- und Unterschenkel zeigen auffallend starke Behaarung, selbst der Fussrücken. Schultern breit, Becken eng. Dermographismus. Genitalbefund (Dr. Hofstätter): Kleiner weicher, anteflektierter Uterus, Ovarien klein, atrophisch. Dieser Fall ist reich an Remissionen und zeigt das Schwanken der Befunde im Bilde der multiplen Sklerose. Folgende Tabelle soll übersichtlich über das wechselnde Symptomenbild orientieren.

T a -

zur Übersicht des Symptomenwechsels bei Pat. L. H.,

Datum	Augen- befund	Pupillen- reaktion	Nystag- mus	Hirnnerven	Sprache	Reflexe
19. XII.	normal, Hyper- metropie	r. ø l. schwach	ø	leichte Parese im r. Facialis (Stirn und Mundast)	Aphasie	lebhaft, l. > r. l. Patellar- klonus, l. Fuss- klonus
22. XII.		r. ø l. Spur		Mundfacialis gebessert Chvostek I	lallend- skan- dierend	weniger lebhaft
31. XII.	Optici bds. blass r. > l.	bds. ø different l. > r.	bei Ein- stellung beim Blick nach links	Chvostek I, VII symme- trisch, Parese voll- kommen ge- schwunden	leicht nasal, sehr gebessert	PaSRfl. lebhaft, kein Klo- nus
2. I.	Opticus dekoloriert, Gesichtsfeld einge- schränkt	ø	sehr stark l. > r.	ø	nasaler, Beiklang	lebhaft
3. I.		ø	ø	ø	klar, nur geringer nasaler Beiklang	gesteigert, kein Klo- nus
5. I.		ø	++	rechter Mundfacialis bleibt spur- weise zurück		lebhaft

r. = rechts, l. = links, bds. = beiderseits, PaSRfl. = Patellarreflex, ARfl =

belle

Weissnäherin, 22 Jahre (multiple Sklerose, Prot.-Nr. 18).

Intentions- tremor	Gang	Romberg	Bauchdecken- reflexe	Babinski- Phänomen	Oppenheim- Phänomen	Elektrischer Befund	Anamnesti- sche Daten
ø	etwas breit- spurig	+ nach r.	bds. ø	r. +	ø		Aufnahme der Anamnese
ø		ø				Galvanisch N. ulnar. sin.: Kathoden- schliessungs- zuckung . . 0,8 Kathoden- schliessungs- tetanus . . . 4,0 Anoden- schliessungs- tetanus . . . 8,0	Zustand am Morgen am schlechtesten
ange- deutet	langsam schleppend	ø	bds. +	ø	ø	Ulnar sin.: Kathoden- schliessungs- zuckung . . 0,8 Kathoden- schliessungs- tetanus . . . 3 Anoden- schliessungs- tetanus . . . 3	Pat. fühlt sich bedeutend schlechter. Mat- tigkeit, zuneh- mende Schwä- che der Beine, Doppeltsehen, Abnahme des Gehvermögens
ø	ziemlich gut	ø	+	ø	ø		Pat. fühlt sich etwas leichter; klagt über Doppeltsehen
ø	gut	ø	l. ø	ø	ø		Pat. klagt über Schwanken beim Gehen
	gut	ø	l. ø	ø	ø		Pat. fühlt sich kräftiger, klagt über ver- schwommenes Sehen. Sehr ver- wirrt. Spricht Unsinn

Achillesreflex.

## Fortsetzung der Tabelle

Datum	Augen- befund	Pupillen- reaktion	Nystag- mus	Hirnnerven	Sprache	Reflexe
7. I.		ø	++	VII symme- trisch ø	deutlich nasaler Beiklang	lebhaft
10. I.		ø	+	Chvostek II bds. ø	normal	lebhaft
14. I.		ø	+	Chvostek I, II	normal	lebhaft
21. I.	volle Seh- schärfe; oph- thalmoskō- pisch bis auf Abblassung noch in phy- syolog. Grenze, normal	ø	++	ø	normal	sehr gesteigert
2. III.		ø	++	Sens. stumpf	skan- dierend	sehr leb- haft, Patellar- klonus, r. Spasmus
9. III.		ø	++	ø	skan- dierend	Spasmen, Klonus

r. = rechts, l. = links, bds. = beiderseits, PaSRfl. = Patellarreflex, ARfl. =

von voriger Seite.

Intentions- tremor	Gang	Romberg	Bauchdecken- reflexe	Babinski- Phänomen	Oppenheim- Phänomen	Elektrischer Befund	Anamnesti- sche Daten
	gut	o	bds. o	o	o		Pat. klagt über Sehstörungen, sehr verwirrt.
an- gedeutet	normal	o	bds. o	o	o	Kathoden- schliessungs- zuckung 0,4 Kathoden- schliessungs- tetanus . . 2 Anoden- schliessungs- tetanus . . 10 Anoden- schliessungs- zuckung . . 5 Anoden- öffnungs- zuckung . . 5	Pat. klagt über Sehstörungen; beim Aufstehen unsicherer Gang. Abnahme der Verwirrung
						Milli-Ampère	
an- gedeutet	normal	o	bds. o	o	o		
r. > l.	normal	+	o	o	o		Pat. fühlt sich wohl; sucht die Ambulanz ohne Begleitung auf. Objektiver Be- fund unverän- dert
bds. +	breit- spurig, unsicher	+	o	o	bds. +		Pat. fühlt sich sehr schlecht. Kommt in Be- gleitung in die Ambulanz. Par- ästhesien im Gesicht, Schwindel, starke Doppel- bilder.
bds. ++ Ataxie	breit- spurig, spastisch- ataktisch	++	o	bds. +	bds. +		

Achillesreflex.

9. III. Zustand sehr verschlimmert. Pat. klagt über Schwäche in den Beinen, dadurch grosse Gehstörungen. Pat. konnte nicht mehr allein die Ambulanz aufsuchen. Starke Doppelbilder.

Befund: Pupillen reagieren nicht. Nystagmus sehr stark nach allen Richtungen. Hirnnerven sonst normal. Chvostek II beiderseits.

Obere Extremitäten: Motorische Kraft mässig. Reflexe lebhaft. Sensibilität normal. Stereognose normal. Starke Ataxie, starker Intentionstremor.

Untere Extremitäten: Romberg stark. Motorische Kraft sehr gering. Spasmen beiderseits in den Kniegelenken, beiderseits Fussklonus. Auffallend starke Atrophie im Bereiche der Oberschenkel, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, beiderseits Babinski, beiderseits Oppenheim. Kniehackenversuch stark ataktisch nach beiden Seiten. Sensibilität normal, Lagevorstellung normal, Temperatursinn normal. Gang spastisch-paretisch, breitspurig. Sehr starker Romberg. Pat. musste gehalten werden, um nicht umzufallen.

Fassen wir diese Krankengeschichte nun kurz zusammen, so handelt es sich um ein 22 Jahre altes Mädchen, die mit ihrer Mutter unsere Ambulanz aufsucht und berichtet, „sie sei vor zwei Tagen aus dem Geschäfte nach Hause geschickt worden, habe plötzlich Beschwerden beim Schlucken verspürt und die Sprache verloren. Erst am nächsten Tage machte sie mühevollen Zungenbewegungen und brachte lallend Laute hervor.“ (Die weiteren anamnestischen Daten wurden erst durch eingehendes Fragen erhoben.) Die Patientin bot tatsächlich das Bild einer motorischen Aphasie. Die neurologische Untersuchung ergab ausser total reflektorischer Pupillenstarre für Licht einen Befund, der die Differentialdiagnose zwischen Bulbärparalyse und Sclerosis multiplex stellen liess. (Wassermann negativ.) Der Habitus aber wies den gesamten Komplex sekundärer männlicher Geschlechtscharaktere auf. Und erst nach einigen Wochen traten bestimmte für multiple Sklerose sprechende Symptome auf, um endlich stark progredient sich zu einem klassischen Fall von multipler Sklerose mit ihrem ganzen Symptomenreichtum zu entwickeln. Auch die Veränderung der Psyche, auf die bereits zum ersten Male Charcot aufmerksam gemacht hat, nämlich der Hang, sich auffallend in grelle Farben zu kleiden, war hier mit Zunahme der klinischen Symptome eingetreten und besonders stark zu beobachten. Zu erwähnen wäre noch, dass die nach einer Woche abgelaufene Aphasie plötzlich, gleichzeitig mit dem Eintreten ihrer Menstruation auftrat (W. Fliess). Auf diesen Fall sei deshalb ausführlicher hingewiesen, weil ja gerade Sprachstörungen für das Bild von multipler Sklerose von Bedeutung sind, in Form von Aphasien jedoch nur sehr selten zur Beobachtung gelangen und vielleicht ein Analogon in jenen Fällen finden, die mit einer plötzlichen Hemiplegie einsetzen.

Von besonderem Interesse ist noch der Befund, der sich bei Hysterie feststellen liess. Es fanden sich auch hier, wenngleich in quantitativ weitaus geringerem Maße, dieselben Verhältnisse im Habitus wie bei der multiplen Sklerose, ein Umstand, der um so beachtenswerter erscheint, als namentlich Arbeiten aus der französischen Schule zeigen, dass das klinische Bild der Hysterie leicht mit dem bei multipler Sklerose verwechselt werden kann, wie ja andererseits die multiple Sklerose mit hysterischen Symptomen sich vergesellschaftet vorfindet. Fälle von Hysterie, die lange Zeit für multiple Sklerose gehalten werden, sind auch nicht selten.

Wenngleich es ziemlich unwahrscheinlich ist, dass das stete Zusammentreffen von heterosexuellen Merkmalen und multipler Sklerose an einer Besonderheit unseres Materials gelegen sein sollte und an anderen Orten andere Befunde erhoben werden, so bedarf es sicherlich noch einer grösseren genaueren Durchsichtung des zur Verfügung stehenden Materials, um diese Beobachtungen verallgemeinern zu dürfen, wofür das von mir an unserer Ambulanz untersuchte Material doch zu gering erscheint. Die Beobachtungen waren andererseits doch so überzeugend, dass v. Frankl-Hochwart in seiner letzten Vorlesung bei Besprechung der multiplen Sklerose bereits auf das Verhalten des Habitus hinweisen konnte. Bildet ja dieser Befund eine weitere Stütze für die Annahme Strümpells und Eduard Müllers, in der Sclerosis multiplex eine kongenitale Erkrankung zu erblicken.

Die äusseren Verhältnisse liessen es vorläufig nicht zu, die Arbeit in ihrem klinischen und experimentellen Teile fortzusetzen, so dass ich mir alle weiteren Details für eine spätere Mitteilung vorbehalten muss.

### Literatur.

- 1) Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Neurologie u. Psychiatrie. 1887.
- 2) Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès médical 1884, 15.
- 3) Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psychiatrie. 27, 1906. — Einige neue Gesichtspunkte f. d. Diagnose d. multiplen Sklerose. Zentralbl. f. d. Gesamtgeb. d. Medizin Nr. 9, 1907. — Neue Beiträge zur Frage d. multiplen Sklerose. W. med. W. 1909, 37. — Die multiple Sklerose. „Handbuch für Neurologie“. Bd. II. (Vieles wurde nach dieser glänzenden Zusammenstellung zitiert.)
- 4) E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns. 1904. — Handbuch für innere Medizin: Die multiple Sklerose.
- 5) W. Fliess, Der Ablauf des Lebens. 1906. — Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. 1897.
- 6) u. 7) Zitiert nach E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns.

(Aus der medizinischen Klinik in Leipzig [Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. von Strümpell]).

## **Akute Benzinvergiftung mit nachfolgender spinaler Erkrankung.**

Von

**Dr. G. Dorner,**

Assistent an der Klinik.

Ein kürzlich der hiesigen medizinischen Klinik zur Begutachtung überwiesener Fall verdient seiner ausserordentlichen Seltenheit halber allgemeineres Interesse.

Der 35jährige Patient G. H., aufgenommen am 6. III. 1914, stammt aus gesunder Familie, besonders sind keine Nervenleiden darin vorgekommen. Er selbst war, abgesehen von Scharlach und Influenza, die er als Kind durchmachte, stets gesund, diente 3 Jahre beim Militär, hat ein gesundes Kind von 4 Jahren. Alkoholismus, Tabakgenuss und geschlechtliche Infektion werden negiert. Seit 1897 ist er in einer Ölfabrik tätig gewesen. Am 29. V. 1912 stieg er in einen Petroleumbehälter, in den fälschlicherweise Rohbenzin (spez. Gewicht 0,735 aktenmässig festgestellt) gegossen war, und aus dem dasselbe nicht ganz hatte herausgesaugt werden können, weil der Schlauch nicht den Boden erreichte. Der Behälter war 1,80 m hoch und 1 m breit, oben offen, aber nur wenig von der Decke entfernt, so dass ein Mann gerade zwischen Decke und Behälterrand sich durchzwängen konnte. Nach einigen Minuten, in denen G. etwas Benzin herauschöpfte, fühlte er sich schwindelig, hatte aber keine Kräfte mehr, aus dem Behälter heraus zu klettern. Sein Chef, der zugegen war, lehnte ihn an die Wand des Behälters, um Hilfe zu holen, worauf G. ins Benzin fiel, besonders mit der rechten Körperhälfte. Er lag ca. 20 Minuten in dem Benzin, bis er total bewusstlos herausgezogen werden konnte. Ca. 3 Tage blieb Pat. annähernd bewusstlos, brach anfangs Benzin, erholte sich dann aber allmählich. Nach ca. 14 Tagen konnte er wieder ausgehen, wurde aber öfter schwindelig und hatte einen Abscheu gegen Bénézingeruch. Nach 3 Wochen tat er wieder leichten Dienst, ermüdete aber schnell, bekam öfter Schwindelanfälle mit Atemnot und Schweissausbruch, war abends sehr erschöpft und ruhebedürftig. Er verrichtete noch 7 Monate lang leichte Arbeit, doch stellten sich allmählich zunehmende Schmerzen und Schwäche in den Beinen ein, und seine früher schöne Handschrift wurde zittrig, so dass er im Januar 1913 die Arbeit ganz einstellen musste. Im Juli 1913 fiel er vor Schwäche auf der Strasse um. An Kopfschmerzen litt er nicht,



ebensowenig hat er eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten verspürt. Am 6. III. 1914 bei der Aufnahme ins Hospital klagte er über Schwäche in den Beinen, besonders im rechten Bein, Schwindel, Taubsein der rechten Hand, Kreuzschmerzen beim Bücken.

Der Aufnahmebefund war folgender:

Gut genährter Mann, Gesichtsausdruck schlaff, leichte Starre des Gesichtes. Die Hände sind bläulich verfärbt und fühlen sich kühl an, besonders die rechte Hand. Leichtes Zittern der Augenlider beim Lidschluss und ganz leichter Intentionstremor. Die inneren Organe zeigten keine krankhaften Veränderungen. Die Prüfung des Nervensystems ergab Folgendes: Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, beide reagieren gut auf Licht und Accommodation, beim Blick nach rechts ganz leichter Nystagmus vorhanden. Die Hirnnerven sind alle intakt, der Augenhintergrund normal, die Sprache gut, kein Zwangslachen vorhanden.

Die Sensibilität für Warm und Kalt ist an beiden Unterschenkeln, Fussrücken und Sohlen herabgesetzt. Gefühl für Wattebauschberührungen ist an der Aussenfläche der Hände leicht herabgesetzt, ebenso an den Füssen. Spitz und Stumpf wird an Fusssohlen und Fussrücken nicht deutlich unterschieden, ebensowenig am Rücken des 2. und 3. Fingers der linken Hand und in einem kleinen Bezirk am Arm links. Schmerzempfindung ist nirgends sehr ausgesprochen. Die Muskulatur an Armen und Beinen ist kräftig entwickelt. Das Beugen und Strecken des rechten Beines geht schwer und nicht mit grosser Kraft, das Beugen des linken Beines geht besser, aber auch nicht der Muskulatur entsprechend. Im rechten Bein besteht deutliche Ataxie, ebenso geringe Ataxie im rechten Arm. Der stereognostische Sinn ist in den Händen ziemlich gut, aber die Kanten einer Feile werden als glatt empfunden, ausserdem deutliche Adiadochokinesis rechts, d. h. wenn die Pro- und Supination mit beiden Händen schnell ausgeführt wird, bleibt die rechte Hand deutlich in der Geschwindigkeit zurück, oder Bewegungen, wie Aufwickeln eines Knäuels, mit der rechten Hand werden viel langsamer und unbeholfener als mit der linken gemacht. Das Rombergsche Zeichen war stark positiv, aber auch mit geöffneten Augen schwankte Patient deutlich. Der Gang ist breitbeinig, stampfend, leicht paretisch, starkes Schlottern in den Gelenken vorhanden. Gehen ohne Stock kaum möglich, ausserdem kommt Pat. beim Gehen schnell ausser Atem. Die elektrische Erregbarkeit der Arm- und Beinmuskeln auf faradischen und galvanischen Strom war normal. Fibrilläre Muskelzuckungen wurden nicht beobachtet. Es bestand keine Empfindlichkeit der Arm- und Beinnerven auf Druck, die früher vorhanden gewesen sein soll.

Der Radiusreflex rechts war nicht auslösbar, die Bauchdeckenreflexe und der Kremasterreflex beiderseits fehlend, der Patellarreflex fehlte rechts, war links gesteigert, ebenso der Achillessehnenreflex, statt des normalen Plantarreflexes war Babinskireflex an beiden Fusssohlen auslösbar. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ, das Lumbalpunktat war vollständig klar, eine Zelle im cmm vorhanden, Nonne-reaktion I und Pandyreaktion negativ, d. h. in konzentrierte wässrige Karbollösung eingeträufelt, erfolgte keine Trübung des Liquor.

Im Blute waren keine besonderen Veränderungen der Körperchen zu finden, kein abnormes Pigment vorhanden, der Hämoglobingehalt 90 Proz. nach Sahli.

5\*

Im Urin waren keine pathologischen Bestandteile.

Bei einer Nachuntersuchung am 16. VI. 1915 hatte sich eine leichte Besserung insofern eingestellt, als der rechte Patellarreflex auslösbar war, die rohe Kraft im rechten Arm und der rechten Hand, sowie dem rechten Bein bedeutend zugenommen hatte, die Adiadochokinesis nicht mehr vorhanden war und Patient spontan vom Stuhle aufstehen konnte. Der Gang war noch immer sehr mühsam und ohne Stock kaum möglich. Die Tiefensensibilität in der rechten grossen Zehe war stark herabgesetzt, in dem Sprunggelenk dagegen gut. Mit dem Druckmesser gemessen war die Kraft in den Händen rechts 100, links 110, wie es ein mittelkräftiger Mann auch sonst zu drücken pflegt.

Die Cyanose der Hände war bedeutend gebessert, das Hautnachschröten aber unverändert. Neue Symptome waren nicht hinzugekommen, besonders der Augenhintergrund zeigte keine Spur einer temporalen Abblässung der Sehnervpapille.

Das bestehende Krankheitsbild hat die meiste Ähnlichkeit mit dem einer multiplen Sklerose oder einer kombinierten Strangerkrankung. Tabes kommt nicht in Betracht, und periphere Neuritis kann ebenfalls abgelehnt werden, da dabei kein Babinski-reflex vorhanden ist und entweder Atrophien in den erkrankten Muskeln vorhanden sein müssten oder Schmerzen in den Nerven. Es waren erkrankt die Pyramidenseitenstrangbahnen (Babinski +), die Kleinhirnsseitenstrangbahnen (rechtsseitige Adiadochokinesis und Muskelschwäche an Armen und Beinen ohne Atrophie und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit), die Hinterstränge (Ataxie in beiden Beinen und im rechten Arm). Das einseitige Fehlen des Patellarreflexes weist mit Wahrscheinlichkeit auf stärkere einseitige Läsion im Rückenmark hin und zwar im Hinterstrang des 4. Lumbalsegments. Die feineren Sensibilitätsstörungen an Händen und Füßen kann man ebenfalls als Folgen einer Hinterstrangerkrankung deuten.

Bei der echten multiplen Sklerose, für welche neben den anderen Symptomen besonders das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe spricht, müssten wir ausser den vorhandenen Symptomen noch andere erwarten, so besonders cerebrale, wie temporale Abblässung der Papilla nervi optici, die hier fehlt, weiterhin Sprachstörung, Zwangslachen und -weinen und dergleichen, auch wäre wohl bei der Nachuntersuchung ein Fortschreiten der Erkrankung, nicht aber ein leichter Rückgang zu erwarten gewesen.

Weiterhin wäre noch Syphilis des Rückenmarks differentialdiagnostisch zu erwähnen. Der Patient hat nie eine syphilitische Infektion gehabt, hat ein gesundes Kind, die Wassermannsche Reaktion ist negativ, der Liquor cerebrospinalis vollständig normal. Eine syphilitische Affektion, bei der der Eiweissgehalt jedenfalls stark erhöht sein dürfte, ist somit ganz ausgeschlossen.

Am besten lassen sich die Symptome auf eine disseminierte Strangerkrankung, die allerdings auf das Rückenmark beschränkt ist, beziehen.

Die Ursachen für eine derartige Erkrankung sind einerseits ganz unbekannt, andererseits durch bestimmte Zustände, z. B. Vergiftungen hervorgerufen. Bilder, die unserem Falle vollständig entsprechen, sind z. B. von Lichtheim, Nonne u. a. bei schwerer Anämie beschrieben worden, ebenso bei der Pellagra. Weiterhin sind ähnliche Erkrankungen als Nachkrankheiten von Kohlenoxydvergiftung bekannt.

Es fragt sich nun, kann die bei unserem Patienten vorausgegangene Benzinvergiftung diese Erkrankung hervorgerufen haben. — Zunächst ergibt sich aus der Krankengeschichte, dass der vorher ganz gesunde Mann nach der Vergiftung mit Rohbenzin (spez. Gewicht 0,735) in 3 Wochen wieder arbeitete, aber sich immer schwach fühlte und auch von seinem Arbeitgeber geschont wurde. Die Schwäche in den Beinen, die anfangs nur gering und von leichten Schmerzen begleitet war, steigerte sich allmählich im Laufe des Sommers und Herbstes, und es trat auch noch Schwäche in den Armen hinzu, und Anfang 1913 hat er deutliche Ataxie dargeboten, und seit Mai 1913, also ein Jahr nach dem Unfall, ist er völlig arbeitsunfähig.

Aus der Literatur (Kunkel, Lewin, Erben, Kobert, Wichern, Lehmann usw.) können wir Folgendes entnehmen:

Benzinvergiftungen sind relativ selten. Am häufigsten wurden sie beobachtet, wenn Arbeiter, wie in unserem Falle, in einen Kessel einstiegen, der mit Benzindämpfen gefüllt war, oder wenn Kinder auf dem Tische stehendes Benzin tranken. Häufig erfolgte besonders bei Kindern der Tod nach wenigen Minuten bis einen Tag, besonders nach Trinken von Benzin, und zwar traten Kopfschmerz, Übelkeit, Delirien, Bewusstlosigkeit, totale Lähmungen, Krämpfe, Muskelzittern, Magen-darmstörungen, schlechte Atmung und Akrocyanose auf.

Bei der Sektion finden sich Blutungen in allen Organen, in einigen Fällen hellrote Totenflecke wie bei der Kohlenoxydvergiftung und kirschrotes Blut. Burgl fand Blutungen im Gehirn, blutige Flüssigkeit in den Seitenventrikeln, sowie rötliche Durcktränkung der grauen Substanz.

Wichern beschreibt 2 Fälle von akuter Benzinvergiftung, einer sei hier angeführt:

Ein kräftiger Arbeiter, der in eine mit Benzin noch etwas gefüllte Retorte stieg, wurde sofort bewusstlos und fiel mit dem Gesicht in das Benzin, aus dem er erst nach einiger Zeit herausgeholt wurde. Bewusstlos wurde er ins Krankenhaus gebracht. Arme und Beine waren stark

spastisch kontrahiert, es bestand schwere Akrocyanose und starke Kälte der Körperhaut, subnormale Temperatur, der Puls war irregulär, kaum fühlbar, später trat heftiges Muskelzittern auf. Der Kranke erholte sich und konnte nach 14 Tagen die Arbeit wieder aufnehmen.

Dorendorff schildert einige Fälle von chronischer Benzinvergiftung:

2 Kautschukarbeiter, die 8 Monate in einer Fabrik, wo das Kautschuk in Benzin statt Benzol gelöst wurde, arbeiteten, erkrankten mit Kopfweh, Gedächtnisschwäche, erschwelter Sprache, Appetitmangel, Gefühl der Schwere in den Gliedern, besonders im Arm und rechten Bein, Kältegefühl in Hand und Bein. Beiderseits war die motorische Kraft stark geschwächt, rechts waren Hand und Fuss kälter als links (mit dem Thermometer gemessen). Der Nervenplexus war druckempfindlich, Patellarreflexe waren stark gesteigert, in einem Falle einseitig, es bestanden fibrilläre Zuckungen der Zunge, Tremor, Nystagmus. Im Krankenhause schwanden der Nystagmus und die Nervendruckempfindlichkeit, und die Patienten wurden gebessert entlassen. Im Blute fand Dorendorff ein ockergelbes Pigment und leichten Zerfall von Blutkörperchen.

Oliver will Blindheit, Gedächtnisschwäche und multiple Neuritis nach Benzinvergiftungen gesehen haben.

Gowers beobachtete bei einem Manne, der oft Benzindämpfe einatmete, myasthenische Symptome, verwaschene Sprache, Schluckbeschwerden, Facialisparesie; die Symptome verschwanden, sobald der Arbeiter nicht mehr die Dämpfe einatmen musste.

Potts beobachtete eine schwere Gehirnerkrankung nach Benzineinatmung.

Ein 45jähriger Kraftwagenführer, der täglich die Automobiltanks mit Benzin (Gasolin) zu füllen hatte und das Benzin einatmete, fiel beim Einfüllen bewusstlos um. Er blieb stundenlang bewusstlos und wurde dann in benommenem Zustande ins Spital aufgenommen. Erst nach 11 Tagen erwachte er aus seiner Somnolenz und klagte über starke Kopfschmerzen. Das Auge war nach rechts verzogen und das rechte Augenlid gelähmt. Am nächsten Tage wurde fast totale Ophthalmoplegia externa festgestellt, nur geringe Innen- und Aussenrotation war vorhanden, geringe linksseitige Facialisparesie zentralen Typus, ebenso geringe linksseitige Hemiparese des Armes und Beines. Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert, ebenso war Babinskizehenreflex auslösbar. Es bestand geringe Ataxie links, Herabsetzung des Muskeltonus links mit Adiadochokinesie, der Gang war schwankend mit Neigung nach links zu fallen. Der Patient hatte seit 4 Monaten mit Benzin gearbeitet und schon einmal 2 Monate früher nach Umschütten von Benzin einen Anfall von Schwindel, Doppeltsehen und Kopfschmerzen bekommen und seitdem dauernd bei der Arbeit Schwindel und Kopfschmerz gehabt.

In 4 Monaten nach der Aufnahme ins Hospital besserte sich das Befinden so, dass nur noch leichte linksseitige Oculomotoriusparesie und Ataxie im linken Arm vorhanden waren, alle anderen Symptome waren vollkommen geschwunden.

Lues war durch Wassermannreaktion und anamnestisch auszuschalten. Potts deutet den Fall als Encephalitis infolge chronischer Einatmung von Benzin.

Die Tierexperimente Dorendorffs am Meerschweinchen ergaben bei langer Benzineinatmung tiefe Narkose, Auflösung der chromatischen Substanz des Rückenmarks, Auftreten von ockergelben Pigmentkörnern im Blute, mikroskopisch Degeneration der Dentriten im Rückenmark, und zwar fand er Rohbenzin viel gefährlicher als reines Benzin. Santesson fand fettige Degeneration der Gefässendothelien nach chronischer Benzinvergiftung. Lehmann hat gleichfalls an Tieren eingehende Experimente mit Benzin gemacht. Bei akuter Vergiftung starben ihm mehrere Tiere; einige erst nach 5 Tagen; Pigment im Blut fand er nie. Weiter erwähnt er, dass Arbeiter in den Lackfabriken, wo Terpentin-Harzlacke mit Benzin verdünnt werden, über grosse Mattigkeit in den Beinen klagen, andere, die die Lacke mit den Händen verreiben und beriechen müssten, also in innige Berührung mit dem Benzin kommen, litten an Müdigkeit, Reizbarkeit und Appetitmangel. Dagegen sind in Wäschereien die Benzinvergiftungen relativ selten. Offenbar gewöhnen sich die Menschen an die Benzindämpfe, und diejenigen, die sich nicht daran gewöhnen können, geben eine derartige Beschäftigung nach wenigen Tagen auf.

Zweifellos ist die Empfänglichkeit für Benzin sehr verschieden bei verschiedenen Leuten, Arbeiter, die in mit Benzin geschwängerten Räumen umfielen und relativ kurz darin lagen, starben, während zwei andere, die vorher umgefallen waren und viel länger in den Dämpfen gelegen hatten, gesundeten.

Aus diesen Ausführungen ist ersichtlich, dass das Benzin ein schweres Nervengift ist und gerade das Rohbenzin besonders gefährlich sein kann. Wenn auch bisher ein Fall, der dem bei unserem Patienten beobachteten, wo die Nervensymptome sich erst allmählich nach der akuten Vergiftung entwickelten, genau entspräche, nicht beschrieben ist — auch der Pottssche Fall zeigte die Nervenerkrankung 8—14 Tage nach der akuten Vergiftung —, so ist wohl klar ersichtlich, dass die besonders von Dorendorff geschilderten Erscheinungen, die nach längerem leichten Benzineinatmen entstanden, unserem Fall ausserordentlich ähneln. Ausserdem lagen bei unserem Patienten die Verhältnisse besonders ungünstig. Er lag in dem Behälter im Benzin mit dem ganzen Körper ca. 20 Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde, hat jedenfalls beim Fall auf die Seite auch etwas Benzin geschluckt und grosse Mengen eingeatmet. Das Benzin wirkt, wie wir sehen, auch teilweise

wie Kohlenoxyd, indem es hochgradige Akrocyanose hervorruft und bei der Sektion hellrote Totenflecke gefunden wurden. Es ist demnach sehr gut möglich, ja äusserst wahrscheinlich, dass es auch Nachkrankheiten erzeugen kann wie das Kohlenoxyd, und gerade bei Kohlenoxydvergiftungen sind Erkrankungen des Nervensystems, die mit Tabes und multipler Sklerose gewisse Ähnlichkeit hatten, als Nachkrankheiten beschrieben worden.

Ferner werden durch Benzin die chromatische Substanz und die Lipoidkörper in den Nervenzellen aufgelöst, und bisweilen tritt infolge von Blutverfall Pigment im Blute auf. Wenn wir auch bei unserem Patienten im Blute jetzt kein Pigment mehr fanden, so beweist das nichts gegen unsere Annahme; denn Dorendorff vermisste solches bei zwei anderen Arbeitern, die an gleichen Symptomen erkrankten, wie die Patienten, bei denen das Pigment gefunden wurde, und ebensowenig konnte Lehmann Pigment bei seinem Falle finden.

Ausserdem ist auch bei unserem Patienten lange Zeit seit der ersten Benzinwirkung verstrichen. Dass aber eine schwere Gefässschädigung bei ihm im Anschluss an die Vergiftung eingetreten ist, die besonders im Gebiete der Kapillaren sich abgespielt hat, beweist die noch bis vor kurzem bei ihm besonders an den Händen vorhanden gewesene Akrocyanose und der Dermographismus, wodurch die nachträglich sich entwickelnden Nervenstörungen eine vollkommene Erklärung finden können, neben der anderen Erklärung, dass durch das Benzin direkt wichtige Teile der Nervenzellen aufgelöst werden und die Funktion der Nervenzellen damit schwer geschädigt werden kann.

### Literatur.

Bleiele, Benzoldampfvergiftung. Münchner med. Wochenschrift 1912, Nr. 42.

Burgl, Über tödliche innere Vergiftung mit Benzin. Münchner med. Wochenschrift 1906, Nr. 9.

Erben, Toxikologie (ältere Literatur).

Friediger, Benzinvergiftung. Münchner med. Wochenschrift 1912, Nr. 5.

Gowers, Pseudomyasthenia of toxic origin. Review of neurol. and psychiat. Jan. 1908; ref. Neurol. Zentralblatt 1908, S. 461.

Jaffé, Über Benzinvergiftung nach Sektionsergebnissen an Tierversuchen. Münchner med. Wochenschrift 1914, S. 175.

Kobert, Lehrbuch der Intoxikation.

Kunkel, Toxikologie.

Lehmann, Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. Arch. f. Hygiene. Bd. 75, 1912. Vergl. Literatur.

Lewin, Ärtzl. Sachv.-Zeitung. 1907, Nr. 5.

Müller, Ed., Multiple Sklerose.

Oppenheim, Erkrankungen des Nervensystems.

Potts, Encephalitis due to inhalation of Gasoline. The Journal of nervous and mental disease. Bd. 42, Nr. 1.

Reuter, Anatomische Befunde bei Benzinvergiftung. Wiener med. Wochenschrift 1907, Nr. 9 u. 10.

Santesson, Arch. f. Hygiene. Bd. 31, S. 336.

Wichern, Über Benzinvergiftung. Münchner med. Wochenschrift 1909, Nr. 1.

Zangger, Beziehungen der gewerblichen Vergiftungen zum Nervensystem. Ergebn. d. inn. Med. 1910.

## Zeitschriftenübersicht.

### Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin 1915.

**Band 55, Heft 3. Menstruation und Psychose.** Von Dr. Ph. Jolly. Verf. untersuchte die Beziehungen zwischen Menstruation und Psychosen auf Grund eigener Beobachtungen und eingehender Literaturstudien. Eine eigene Menstruationspsychose als klinische Einheit gibt es nicht. Vielmehr handelt es sich hierbei um Manien, um anfallsweise auftretende hebephrenische und katatonische Psychosen, um Fälle von Amentia, Hysterie, Dipsomanie u. a. Die Verschlimmerung chronischer Psychosen in der prämenstruellen oder menstruellen Zeit ist nicht so häufig, wie oft angenommen wird. — **Amenorrhoe** findet sich häufig bei Paralyse und besonders Taboparalyse, ferner bei Amentia und Katatonie. Bei Melancholie fand sich Amenorrhoe etwa in der Hälfte der Fälle, bei Manie in einem Drittel. — **Über graphologische Kennzeichen des Schwachsinn.** Von Dr. Georg Lohmer. Eingehende Beobachtung über die Schreibweise Schwachsinniger mit vielen einzelnen Beispielen. — **Übersicht über die in der psychiatrischen Klinik zu Kiel in den Jahren 1901—1910 behandelten und begutachteten Marineangehörigen.** Von Dr. M. Wassermeyer. — **Über hysterische und katatonische Situationspsychosen.** Von Prof. Raecke-Frankfurt a/M. Es handelt sich hauptsächlich um die sog. „Haftpsychosen“, bei denen die Unterscheidung von Hysterie und Katatonie oft grosse Schwierigkeiten macht, zumal auch im Verlauf einer Katatonie echte psychogen entstandene Symptomenkomplexe auftreten können. — **Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.** Von Dr. G. Fumarola-Rom. Sehr eingehende Arbeit mit eigenen klinischen und anatomischen Befunden. Zahlreiche Abbildungen. Die einzelnen bekannten Symptome werden eingehend besprochen. Von drei operierten Kranken starben zwei bald nach der Operation, bei einem dritten konnte nur ein Teil des Tumors entfernt werden. Am Schluss ausführliches Literaturverzeichnis. — **Über chronische paranoide Erkrankungen.** Von R. Krambach-Dösen bei Leipzig. — **Der Tod infolge epileptischen Anfalls.** Von Dr. Hebold-Berlin. Eine nicht ganz seltene Ursache des Todes im Anfall ist Erstickung, die sowohl in der Bauchlage, als in der Rückenlage des Kranken eintreten kann. Gefährlich sind Krämpfe, die während des Essens auftreten. Hier können aspirierte Speiseteile die Erstickung verursachen. In anderen Fällen tritt der Tod durch schwere Verletzungen ein (Schädelbrüche im Anfall, Wirbelluxationen, Gehirnverletzungen). Bei arteriosklerotischer Epilepsie kann der Tod durch Herzstillstand, Herzruptur oder Gehirnblutung bedingt sein. — **Ludwig Edinger zum 60. Geburtstage.** Von Adolf Wallenberg-Danzig. A. Strümpell.



## Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer u. M. Lewandowsky.

Berlin, J. Springer. 1914 u. 1915.

**Band 27, Heft 1. Über einen Fall von sog. Leitungsaphasie mit anatomischem Befund.** Von H. Liepmann und M. Pappenheim. Nach dem klinischen Befunde konnte im Wernickeschen Sinn eine Leitungsaphasie angenommen werden. Die Autopsie ergab aber eine intakte Insel und deutliche Veränderungen des temporo-parietalen Sprachgebiets. Die „Leitungsaphasie“ ist nur eine Form der sensorischen Aphasie. — **Versuche über die therapeutische Beeinflussbarkeit psychisch stark alterierter Formen von Epilepsie mittels Sedobrol.** Von Dr. Oberholzer-Breitenau-Schaffhausen. Verf. berichtet über recht günstige Erfolge bei der Behandlung der Epilepsie mit Sedobrol und gleichzeitiger salzarmer Diät. — **Die Oxyproteinsäureausscheidung bei Paralyse und anderen Geisteskrankheiten.** Von L. Neumann. Die Oxyproteinsäuren werden vermehrt ausgeschieden bei Paralyse, Lues cerebri, multipler Sklerose und Epilepsie, nicht bei Dementia praecox, Atherosklerose und seniler Demenz. — **Primäres metastasierendes Gehirncarcinom.** Von F. S. v. Bouwdijk Bastiaanse-Utrecht. Kasuistische Mitteilung.

**Band 27, Heft 2. Kombination von multipler Sklerose und Syringomyelie.** Von O. Sittig-Prag. Die Erscheinungen der multiplen Sklerose traten 1½ Jahre nach einem Typhus auf. Die Gehirnherde zeichneten sich durch entzündliche Gefässinfiltrate aus. Im Halsmark typische Syringomyelie. In Bezug auf die ätiologische Bedeutung des Falles äussert sich Verf. sehr zurückhaltend. — **Zur Paranoiafrage.** Von Dr. Schnizer-Metz. Verf. hält an der alten Auffassung der Paranoia als einer kombinatorischen Wahnbildung aus überwertigen Ideen fest. — **Körperliche Zeichen bei Geisteskrankheiten.** Von Dr. Haymann-Konstanz. Allgemeine Betrachtungen. — **Über De- und Regenerationerscheinungen an Achsenzylindern bei der multiplen Sklerose.** Von B. Doinikow-Frankfurt a. M. Sorgfältige histologische Untersuchungen in Fällen von sog. „akuter“ multipler Sklerose. — **Über weibliche Pflege auf der Männerabteilung der kgl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Zschadrass bei Colditz.** Von Dr. Hösel-Zschadrass. Verf. hat mit der Einführung von weiblichem Pflegepersonal auf den Männerabteilungen sehr günstige Erfahrungen gemacht. — **Über Prätabes.** Von N. R. E. Antoni-Stockholm. Eingehende histologische Untersuchungen bei Taboparalyse, Paralyse und Tabes.

**Band 27, Heft 3 und 4. Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefässwand, speziell des Zentralnervensystems.** Von O. Ranke-Heidelberg. Von den bisherigen Anschauungen wesentlich abweichende Darstellung. Die Grundlage aller mesenchymalen Gewebe sind nicht freie Zellen, sondern ein ursprünglich kernloses, später kernhaltiges Plasmanetz. In diesem Netz differenzieren sich die Mesenchymfibrillen. — **Die charakteristische Ausflockung kolloidalen Goldes durch den Liquor progressiver Paralytiker.** Von Dr. Kaplan-New-York. Die Reaktion ist charakteristisch für die allgemeine progressive Paralyse. — **Einiges über den Eifersuchtswahn.** Von Dr. Schuppis-Breslau. — **Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose.** Von

A. Jakob-Hamburg-Friedrichsberg. Ausführliche Beschreibung eines eigenartigen Falls. Sehr genaue histologische Untersuchung. Verf. neigt zur Auffassung der „entzündlichen“ Natur der Herde bei der multiplen Sklerose. — **Amerisia. Ein Beitrag zum Ausbau der Aphasielehre.** Von Prof. A. Heverock. Verf. gibt eine ausführliche allgemeine Analyse der Sprachvorgänge und der Sprachstörungen. Mehrere eigene Beobachtungen von Aphasie. Die Bezeichnung Amerisia gebraucht der Verf. für den Verlust der Fähigkeit, das Wort „zum Aussprechen zu gliedern“ (*μεριζω* = ich zerlege in Teile). Die Amerisia deckt sich somit mit der reinen motorischen (subkortikalen) Aphasie. — **Myatonla congenita.** Von A. L. Skoog-Kansas City. Verf. beschreibt zwei Brüder von 6 und 4 Jahren mit ausgesprochener Myatonie (Oppenheim). Lehrreiche Abbildungen. Es scheint der erste beobachtete Fall von familiärem Auftreten der Myatonie zu sein. — **Zur Kenntnis progressiver, stationärer und regressiver Formen der Brown-Séquardschen Lähmung.** Von Herm. Oppenheim. Verf. zeigt auf Grund klinischer und anatomischer Erfahrung, dass es eine einseitige Myelitis funicularis gibt, die durch ihre unilaterale Verbreitung im Rückenmark das Bild der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung hervorbringen kann. Die Differentialdiagnose ist namentlich gegenüber dem Tumor spinalis oft nicht leicht. Zu beachten ist besonders der allgemeine Krankheitsverlauf (Remissionen, Stillstand der Erscheinungen).

**Band 27, Heft 5. Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit.** Von E. Frey-Budapest. Eingehende histologische Untersuchung des Gehirns in zwei Fällen der sog. Alzheimerschen Krankheit (bes. Form der senilen Demenz). — **Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn** (die cerebellare Pyramide). Von Karl Schaffer-Budapest. Eingehende anatomische Untersuchungen über die Verbindungen des Kleinhirns mit der Pyramidenbahn und deren physiologische Bedeutung.

**Band 28, Heft 1. Experimente und Selbstbeobachtungen im Bromismus.** Von H. Schabelitz-Zürich. Eingehende Schilderung namentlich der psychischen Störungen, insbesondere auch der Abstinenzerscheinungen. Es wechselten manische und depressive Phasen. Kochsalz ist das souveräne Heilmittel des Bromismus. Das Abbrechen einer Bromkur soll nie plötzlich geschehen. — **Timon von Athen, Drama von Shakespeare.** Von Dr. Dees. Dies Drama ist der Ausdruck der seelischen Empfindungsextreme von Exaltation und Depression. — **Bekämpfung infektiöser Krankheiten in Anstalten.** Von Dr. Dees. — **Das autistische Denken in der Dementia praecox.** — **Beitrag zur Kasuistik und Bewertung der Heimwehdelikte.** Von M. Thumm-München. Brandstiftung eines 24jährigen Mädchens als Heimwehdelikt begutachtet. — **Über Erinnerungsfälschungen bei Zwangsdenken.** Von K. Schneider-Cöln. Eingehende kasuistische Schilderung. — **Psychologisches aus Kants Schriften.** Von Dr. F. Schulhof. Gedrängte Übersicht der Kantschen Psychologie nach zusammengestellten Zitaten. — **Zur Frage der Häufung epileptischer Anfälle zu bestimmten Nachtzeiten.** Von A. Pick. Das Anfallmaximum hänge mit Zirkulationsänderungen im Gehirn zusammen.

**Band 28, Heft 2 und 3. Psychologische Betrachtungen über Intellekt und Willen und deren Bedeutung in normalen und pathologischen Be-**

**wusstseinszuständen.** Von Dr. v. Wieg-Wickenthal-Steinhof-Wien. — **Selbstschilderung und Einfühlung.** Von Hans W. Gruhle-Heidelberg. Sehr ausführliche Selbstschilderung und Analyse des Bewusstseins einer Schizophrenen. — **Vegetatives Nervensystem und Schizophrenie.** Von Dr. Walter und cand. R. Krambach-Leipzig. Eingehende Untersuchungen über die Wirkung von Adrenalin, Pilocarpin und Atropin auf das vegetative Nervensystem bei den verschiedenen Formen der Schizophrenie. — **Intelligenzprüfung.** Von Dr. F. Schulhof. Erörterung über eine Methode der Intelligenzprüfung. Theoretische und praktische Intelligenz müssen gesondert geprüft werden. — **Die Klassifikation in der Psychopathologie.** Von R. Gaupp-Tübingen. Lehrreicher Übersichtsvortrag. — **Grosshirntumor unter dem Bilde einer progressiven Paralyse.** Von H. Thierauch-Chemnitz. Das Krankheitsbild war bedingt durch ein zentrales Gliosarkom mit grosser frischer Blutung im rechten Seitenventrikel.

**Band 28, Heft 4 und 5. Eine Familie mit hereditärem Nystagmus.** Von C. F. Engelhard-Utrecht. Von 212 Personen des Stammbaums zeigten 20 Nystagmus, 19 Männer und eine Frau. — **Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Blutbildes.** Von Dr. Richard Zimmermann-Hamburg-Langenhorn. In der anfallsfreien Zeit zeigt das Blutbild der Epileptiker nichts Ungewöhnliches. Vor dem Anfall tritt eine deutliche Leukocytose auf. Besonders vermehren sich die Lymphocyten. Die Eosinophilen dagegen verschwinden. In 1—2 Tagen nach dem Anfall wird das Blutbild wieder normal. — **Beitrag zur Pathologie des Denkverlaufes beim Korsakow.** Von A. Pick. Eingehende klinisch-psychologische Beobachtungen. — **Studien über Militärpsychiatrie und -kriminologie.** Von Dr. P. Consiglio-Rom. — **Über Wiederholung der Binet-Simonschen Intelligenzprüfung an denselben schwachsinnigen Kindern nach Ablauf eines Jahres.** Von Dr. E. Bloch-Kattowitz. — **Zur Frage nach der nosologischen Stellung der „Paraphrenien“.** Von Dr. H. Krüger. Es liegt kein Grund vor die paranoischen Erkrankungen als „Paraphrenien“ neu zu benennen. Die „Paraphrenien“ stellen auch keinen einheitlichen Krankheitsprozess dar. Strümpell.

## The Journal of Nervous and Mental Disease.

**Vol. 42, Nr. 1—4. 1. A. Taylor and J. W. Stephenson, Spinal Decompression in Meningomyelitis.** Beschreibung von vier Fällen mässig akut verlaufender Myelitis, wo in drei Fällen durch Laminektomie, Eröffnung der Dura und Einschnitt in das Rückenmark eine sehr schnell einsetzende Besserung, teilweise Heilung der Lähmungen herbeigeführt wurde.

**2. William G. Spiller, The pathology of tabetic ocular palsy with remarks on the relation of syphilis to the so-called parasymphilitic diseases.** Auf Grund eines genau untersuchten Falles kommt Spiller zu der Ansicht, dass ein genauer Unterschied zwischen syphilitischen Nervenkrankungen und tabischen kaum gemacht werden könne, da er stets Lymphocyteninfiltration entlang den Nervenstämmen und eine beginnende Erkrankung im Nerven und nicht in den Ganglienzellen bei Tabes gefunden hat, Veränderungen, die früher als rein syphilitisch betrachtet wurden.

3. Chas S. Potts, **A case of probable encephalitis due to the inhalation of the fumes of gasoline.** Schilderung eines Falles von Encephalitis bei einem 45jährigen Menschen, der Benzin täglich für Automobile umzufüllen hatte. Seit vier Monaten hatte er die Arbeit vollbracht und war nach zwei Monaten öfter von Schwindelanfällen und Kopfweh heimgesucht, ebenso hatte er ab und zu Doppeltsehen. Dann wurde er nach 7tägiger Bewusstlosigkeit mit Augenmuskellähmung, Hemiparese, zentraler Facialislähmung und cerebellarer Ataxie ins Spital gebracht und besserte sich dort ein wenig.

4. A. Warren Stearns, **On the diagnostic value of hallucination: based on study of 500 cases of mental disease.** Bei alkoholischen Erkrankungen (Del. tremens) müssen immer Halluzinationen vorhanden sein, grossen diagnostischen Wert haben Halluzinationen bei Dementia praecox, wogegen sie bei manisch-depressivem Irresein fast stets fehlen. Bei gesunden oder auch psychopathischen Menschen sind Halluzinationen selten.

5. Howell Pershing, **Unilateral Hypertrophy or trophoedema of limbs. Report of a case.** Nach einem schweren Typhus im 3. Lebensjahre entwickelte sich ein chronisches Ödem des rechten Beines und rechten Armes ohne knöcherne Veränderungen bei einer sonst vollkommen wohlgebauten und normal entwickelten Patientin.

6. Theodor Diller, **Loss of memory alleged by murderers.** Diller glaubt, dass die bei fast allen Mördern beobachtete Unfähigkeit, sich auf den Moment des Mordes zu besinnen, nicht fingiert wäre, da Morde gerade in grosser geistiger Aufregung vollbracht würden, so dass dann die äusseren Dinge sich dem Gedächtnis nicht einprägten.

7. J. A. F. Pfeiffer, **The neuropathological findings in a case of pernicious anemia with psychical implication.** Bei einem Fall von perniziöser Anämie mit psychischen Störungen fand Pfeiffer im Gehirn Schwellung von Ganglienzellen, Gliawucherung und leichte Nervenfaserdegeneration, im Rückenmark Degeneration der Hinterstränge und geringe der Seitenstränge, starke Gefässverfettungen ohne Blutungen.

8. E. W. Taylor, **Progressiv Vagus-Glossopharyngeal paralysis with ptosis. A contribution to the group of family diseases.** Beschreibung eines Falles von progressiver Schlucklähmung mit Ptosis bei einer 58jährigen Frau, deren Mutter an derselben Erkrankung gestorben war und von der drei Geschwister, die über 50 Jahre alt geworden waren, gleichfalls von denselben Leiden befallen und schliesslich verhungert waren.

9. Charles A. Elsberg, **Puncture of the corpus callosum with special reference to its value as a decompressive measure.** E. hält nach Erfahrung an 30 Fällen den Balkenstich für besonders indiziert bei Tumoren des Mittelhirns und nicht lokalisierbaren Hirntumoren und als palliative Operation bei subtentorialen Neubildungen; wenn eine Erweiterung der Ventrikel nicht vorhanden ist, muss eine sub occipito oder subtemporale Dekompressivoperation angeschlossen werden.

10. Ph. Combes Knapp, **Pulmonary complication of Apoplexy.** K. weist auf die Häufigkeit der Bronchopneumonie und Schluckpneumonie nach Apoplexie hin, die er durch häufiges Umlagern des Patienten verhindert haben will. Selten ist die Pneumonie nur einseitig oder direkt abhängig von der gelähmten Seite.

11. S. P. Goodhart, **Report of seven cases of brain tumor with (auto-**

**psies) with special referenz to differential diagnosis.** Schilderungen von drei in der motorischen Region gelegenen Kortikaltumoren, von zwei von den Opticusscheiden ausgehenden Tumoren, einem Stirnhirntumor, der vollkommen latent verlief, und einem Cerebellartuberkel.

12. John E. Lind, **Combined psychoses.** Kombinierte Psychosen sind recht selten, am häufigsten wurden alkoholische Psychosen neben Dementia praecox beobachtet. Von etwa 18000 Fällen, die seit 1870 im Hospital für Geistes- kranke in Washington beobachtet worden sind, konnten nur 41 mit kombinierten Psychosen gefunden werden und bei diesen handelte es sich fast ausschliesslich um Alkoholpsychosen, die mit seniler Demenz oder Dementia praecox vereint auftraten. In einigen Fällen auch manisch depressives Irresein mit Ermüdungs- und Inanitionspsychosen.

G. Dorner-Leipzig.

## Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

**Band 86** (November 1914), **Heft 5.** M. Rothmann-Berlin, **Über die Grenzen der Extremitätenregion der Grosshirnrinde.** — Die neuen Ergebnisse der Hirnlokalisation haben die Analogien zwischen der Grosshirnrinde des Menschen und des Affen noch enger als bisher gestaltet.

A. Schönfeld-Brünn, **Über Vorkommen und Bedeutung der drüsigen Bildungen (Sphärotrichie) in der Hirnrinde.** — Diese Bildungen sind regelmässig bei der Presbyophrenie anzutreffen, aber nicht pathognomonisch.

Frank Liebenenthal, **Über die Wiedergabe kleiner Geschichten in Fällen von Pseudologia phantastica.**

Friedländer-Hohemark, **Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz.** — Prioritätsbemerkungen zu der Arbeit von Grzywo-Dybrowski.

**Band 86** (Dezember 1914), **Heft 6.** H. Oppenheim-Berlin, **Über Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis.** — Unter Zugrundelegung von zwei eigenen Beobachtungen.

M. Rohde-Mühlhausen i. E., **Zur Kasuistik der hereditären Hirnsyphilis.** — Ein Fall mit mikroskopischer Untersuchung des Gehirns.

E. Niessl v. Mayendorf-Leipzig, **Über den Fasciculus corporis callosi cruciatus.** (Das gekreuzte Balkenstabskranzbündel.)

K. Bonhoeffer, **Psychiatrisches zum Kriege.**

Max Löwy, **Tetaniesymptome nach und bei Dysenterie.**

**Band 87** (Januar 1915), **Heft 1.** P. Schröder-Greifswald, **Von den Halluzinationen.** — Das Halluzinieren ist kein einheitlicher, stets gleich zu bewertender Vorgang.

Fr. Körner, **Lähmungen der Sohlenmuskulatur bei Schussverletzungen des N. tibialis.** Vier selbst beobachtete Fälle mit epikritischen Bemerkungen.

K. Bonhoeffer, **Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie.** — Krankengeschichte eines 47jährigen Arztes mit autoptischem Befund und epikritischen Bemerkungen.

Karl Birnbaum-Berlin-Buch, **Pathologische Überwertigkeit und Wahnbildung.** (Schluss im nächsten Heft.)

**Band 37** (Februar 1915), **Heft 2.** Otto Marburg-Wien, **Beiträge zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen.** — In der unteren Zentralwindung und dem benachbarten Gyrus supramarginalis besitzen wir ein Zentrum für kombinierte Empfindungsqualitäten usw.

Emil Redlich-Wien, **Zur Narkolepsiefrage** — an der Hand eines beobachteten Falles.

K. Bonhoeffer, **Psychiatrie und Neurologie.**

C. Römer, **Über die Pathogenese des Sonnenstichs.** — Anatomisch handelt es sich um eine Meningitis, bzw. Meningoencephalitis mit Drucksteigerung und pathologischer Zellen- und Eiweissvermehrung im Liquor.

L. Borchardt-Berlin, **Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einem Fall von symptomatischer Psychose.**

K. Birnbaum (s. oben Schluss).

**Band 37** (März 1915), **Heft 3.** A. Pick-Prag, **Zur Erklärung gewisser Hemmungserscheinungen.**

G. Mingazzini-Rom, **Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse der Aphasielehre.**

Edm. Forster und E. Schlesinger-Berlin, **Über die physiologische Pupillenunruhe und die Psychoreflexe der Pupille.** Die Pupillenunruhe ist eine Folge ständiger kleiner Schwankungen der Accomodation.

H. Budul, **Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie** — bei Esten, Letten, Russen, Deutschen und Juden.

**Band 37** (April 1915), **Heft 4.** J. H. Schultz-Jena, **Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der „Dementia praecox“.** — Über Adrenalin-Mydriasis, gefäßverengernde Substanzen im Liquor usw.

Hugo Meyer-Hamburg, **Ein Fall von Akromegalie mit Hypophysencyste.** — U. a. fand sich autoptisch eine ausserordentlich starke Vermehrung der eosinophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen, kolloidhaltige Flimmerepithelcyste der Hypophyse und Atrophia testis.

Joh. Ben. Jörges-Burghölzli, **Über Assoziationen bei Alkoholikern.** — (Schluss im nächsten Heft.)

K. Goldstein, **Ludwig Edinger.** — Zu dessen 60. Geburtstag.

**Band 37** (Mai 1915), **Heft 5.** A. Pick-Prag, **Zur Lehre vom Verhältnis zwischen pathologischer Vorstellung und Halluzination.**

W. Poppelreuter, **Über den Versuch einer Revision der psychophysiologischen Lehre von der elementaren Assoziation und Reproduktion.**

Joh. Ben. Jörges-Burghölzli-Zürich, **Über Assoziationen bei Alkoholikern** (Schluss).

**Band 37** (Juni 1915), **Heft 6.** E. Redlich-Wien, **Zur Frage der operativen Behandlung der Schussverletzungen peripherer Nerven.** R. erörtert die Frage der Früh- und Spätoperation auf Grund eigener und fremder Erfahrungen; man soll aus psychologischen Gründen nicht zu lange damit warten Statistische Verwertung des ganzen Materials notwendig.

Paul Schuster-Berlin, **Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta.** — Das Symptomenbild ist demjenigen des Rückenmarkstumors ausserordentlich ähnlich, dagegen ähneln Entwicklung und Verlauf zum wenigsten demjenigen des Tumors. Genaue Beobachtung eines autopsisch kontrollierten Falles: es handelt sich meistens um alte entzündliche Erkrankungen der weichen Häute, sowohl des Hirns als auch der oberen Rückenmarksabschnitte, die zu einer lokalen Liquorstauung und zur cystenartigen Abkapselung desselben geführt haben. — Traumen und Erkältungen scheinen ätiologisch eine Rolle zu spielen. — Zum Schluss ausführliche differentialdiagnostische Erwägungen.

L. J. J. Muskens-Amsterdam, **Psychiatrie, Neurologie und Neurochirurgie.** — Diskussionen im Anschluss an die Äusserungen von Erb, Oppenheim, Näcke und Rothmann.

Max Löwy-Marienbad, **Neurologische und psychiatrische Mitteilungen aus dem Kriege.** — Krieg und Haftpsychosen — kein einziges Abstinenzdelir. — Die Wirkung des Artilleriefeuers, das sog. Kanonengesicht, die Diarrhöen, Parästhesien und Schwächegefühl in den Beinen usw.

E. Ebstein.

## Literaturübersicht.

S. Auerbach, Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde. Ein kurzer Wegweiser für Nervenärzte und Chirurgen. Berlin, J. Springer. 1914. 204 S.

H. Bach, Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe („künstliche Höhensonne“). Würzburg, C. Kabitzsch. 1915. 41 S.

H. Berger, Trauma und Psychose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Berlin, J. Springer. 1915. 208 S.

Bianchini, Elementi di assistenza e tecnica manicomaniale. Padova, Fratelli Drucker. 1914. 244 p.

G. von Bunge, Alkoholvergiftung und Degeneration. Ein Vortrag. Leipzig, J. A. Barth. 1915. 4. Aufl. 16 S.

E. Flatau, Neurologische Schemata für die ärztliche Praxis. Textband (55 S.) und Schemata. Berlin, J. Springer. 1915.

S. Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 3. Aufl. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1915. 101 S.

P. Horn, Über die neuere Rechtsprechung bei Unfallneurosen. Berlin, R. Schoetz. 1915. 40 S.

K. Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. Berlin, J. Springer. 1913. 328 S.

C. G. Jung, Psychologische Abhandlungen. Bd. I. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1914. 211 S.

C. Moeli, Die Fürsorge für Geisteskranke und geistig Abnorme nach den gesetzlichen Vorschriften. Halle a. S., C. Marhold. 1915. 212 S.

A. Müller, Lehrbuch der Massage. Mit 341 Abbildungen. Bonn, Marcus u. Weber. 1915. 675 S.

F. Nissl, Beiträge zur Frage nach den Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskranken. Bd. I, Heft 3. Berlin, J. Springer. 1915. 106 H.

M. Nonne, Syphilis und Nervensystem. Neunzehn Vorlesungen. Dritte neubearbeitete Aufl. Berlin, S. Karger. 1915. 905 S.



(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

**Lues cerebrospinalis**  
sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes.  
**Klinisch-anatomische Beiträge.**

Von

**Prof. P. Schröder-Greifswald.**

(Mit einer Doppeltafel und 36 Abbildungen.)

Tabes und Lues spinalis. — Tabespsychosen. — Progressive Paralyse und atypische Paralysen. — Lues cerebri mit geringem Befund. — Die fleckweisen Lichtungen der Hirnrinde. — Sklerose der Hirngefässe und Endarteriitis obliterans.

Die Tabes dorsalis gilt mit Recht als eine der bestumschriebenen klinischen Krankheitseinheiten in der Neurologie. Anlass zu diagnostischen Verwechslungen können vorübergehend mannigfache andere Erkrankungen geben; wirkliche Schwierigkeiten aber in der Abgrenzung macht, und zwar anscheinend häufiger als meist angenommen wird, nur die Lues spinalis. Fälle von wenig ausgebreiteter, symptomarmer spinaler Lues können lange Zeit eine Tabes vortäuschen und werden anscheinend nicht ganz selten mit ihr verwechselt.

Klinisch ist die Tabes der Typus und die bei weitem häufigste Form einer chronisch sich entwickelnden Erkrankung der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln. Es gesellen sich ihr regelmässig Pupillarstörungen und mit grosser Vorliebe Augenmuskellähmungen, Sehnervenatrophie und einiges andere hinzu; den Kern des Krankheitsbildes machen aber die „Hinterstrangsymptome“ aus, welche deshalb vielfach schlechthin mit den „tabischen“ identifiziert werden. Histologisch können wir bei Tabes in den Hintersträngen nur feststellen einen Nervenfaserausfall, eine reaktive Gliafaserproliferation chronischen Charakters mit starken Schrumpfungerscheinungen des ursprünglichen Gewebes, sowie die anscheinend bei den mit der Lues in Zusammenhang stehenden Prozessen aller Art des Zentralnervensystems fast stets nachweisbare Ansammlung mässiger Mengen von Lymphocyten und Plasmazellen in der Pia und in der Adventitia der

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

gröberen von der Pia einstrahlenden Gefässe. Wertvoller für die Erkennung der Tabes ist schon, dass uns faseranatomisch eine Reihe von besonderen, sich stets wiederholenden Zügen in der Lokalisation des Nervenfaserschwundes auf dem Querschnitt bekannt ist. Trotzdem sind das alles anatomische Daten, welche, zum mindesten in wenig vorgeschrittenen Fällen, oft genug die Diagnose Tabes nicht zu sichern vermögen. Stets in Rechnung zu ziehen ist deshalb auch der negative Faktor: die Beschränkung des Prozesses auf die Hinterstränge; greift der Schwund an irgendeiner Stelle im Rückenmark über die Hinterstränge hinaus, so handelt es sich nicht mehr um eine Tabes, so sehr sonst auch die Veränderungen denen bei Tabes gleichen mögen, es sei denn, dass sich einwandfrei das Vorliegen einer Komplikation beweisen lässt.

Was wir an histologischen Einzelheiten von der Tabes bisher überhaupt wissen, spricht bekanntlich nicht sehr für die Annahme, dass der ursprüngliche Krankheitsvorgang sich in der Rückenmarksubstanz selber abspielt; das kommt in verschiedenen schon älteren Theorien über die Entstehung der Tabes zum Ausdruck, welche den Angriffspunkt der Schädigung in die Wurzeln, die Spinalganglien und noch weiter peripherwärts verlegen. Wenn das richtig sein sollte, dann könnte es möglicherweise überhaupt aussichtslos sein, nach Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks zu suchen, welche für die Tabes ohne weiteres charakteristisch sind.

Die Lues spinalis unterscheidet sich im allgemeinen anatomisch und klinisch durch ihren multiplen, herdförmigen Charakter von dem einheitlichen, symmetrischen „systematischen“ Vorgang bei der Tabes. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gelten deshalb zumeist nicht als gross; jedoch zeigt die Erfahrung, dass es Fälle von Lues spinalis gibt, bei welchen die durch die Obduktion nachgewiesenen Herde zufällig nur in den Hintersträngen bzw. sonst lediglich an Stellen sitzen, deren Ausfall keine groben derzeit bekannten Erscheinungen macht (Vorderseitenstranggebiet). Alsdann werden durch die Herde in den Hintersträngen aufsteigende Degenerationen und klinisch nur „Hinterstrangsymptome“ erzeugt, die aber keine Tabes sind. Daneben wäre sogar möglich, und mancherlei Erfahrungen sprechen dafür, dass luische Prozesse, welche ausserhalb der Substanz des Rückenmarks (an den Wurzeln usw.) angreifen, Hinterstrangdegenerationen machen, die histologisch und lokalisatorisch von tabischen bisher nicht zu unterscheiden sind. Schliesslich kommt gegebenen Falles die Entscheidung der Frage hinzu, ob etwa eine Kombination von echter tabischer Hinterstrangdegeneration mit herdförmiger Lues spinalis vorliegt.

Diese Schwierigkeiten sind naturgemäss weitaus am seltensten in voll entwickelten Fällen, wenn einerseits die Tabes weit vorgeschritten, deutlich progredient und typisch in ihren Einzelsymptomen ist, und wenn andererseits die Lues spinalis symptomreich und ihr Verlauf über längere Zeitstrecken zu verfolgen ist; jedoch scheint keineswegs so ganz selten die Verkennung einer symptomarmen und vorwiegend mit Hinterstrangerscheinungen einhergehenden Lues spinalis als einer Tabes zu sein. Unter allen Umständen verdächtig in dieser Hinsicht sind stets die sogenannten rudimentären und stationären Tabesfälle, wie sie Erb, Oppenheim u. a. beschrieben und erwähnt haben, d. h. Tabesfälle, welche Jahrzehnte hindurch nach anfänglichen akuterer Erscheinungen gleich bleiben, ohne Fortschritte zu machen; ganz besonders gilt das dann, wenn sie auch sonst dieses oder jenes für Tabes ungewöhnliche Symptom aufweisen. Nach meinen Erfahrungen handelt es sich dabei recht häufig um anfangs akute und später nicht wieder rezidivierende, symptomarme, mehr oder weniger auf das Gebiet der Hinterstränge beschränkte Fälle von Lues spinalis. Solche Beobachtungen sind in letzter Zeit mehrfach mitgeteilt worden. Sie haben u. a. Interesse auch für die Bewertung von Heilmitteln und Heilmethoden, welche angeblich das Fortschreiten der Tabes verhindern. Entscheiden kann hier letzten Endes immer nur die anatomische Untersuchung; die klinischen Feststellungen allein versagen oft genug, und auch die Wassermannsche Reaktion sowie die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis pflegen sicher entscheidende Anhaltspunkte nicht zu geben.

Dahingehörige klinische Fälle und anatomische Untersuchungen hat u. a. Weddy-Poenicke<sup>1)</sup> veröffentlicht. Die eine von seinen mir bekannten Beobachtungen sei hier kurz wiederholt:

Fall 1. August M., 55 Jahre. Lues vor 35 Jahren. Aufnahme 24. VI. 1909. Seit ungefähr 10 Jahren zeitweise leichte Blasenstörungen, eine Zeit lang auch Kreuzschmerzen sowie Parästhesien in den unteren Extremitäten; seit 8 Jahren lanzinierende Schmerzen. Während dieser Zeit 2 mal (vor 6 und vor 3 Jahren) ein Insult mit vorübergehenden rechtsseitigen Lähmungserscheinungen (als arteriosklerotische Komplikation gedeutet). Bis vor 4 Jahren im Dienst.

Pupillen eng, l. < r., reflektorische Starre beiderseits; leichte Ataxie und deutliche Hypotonie der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe fehlen an den unteren wie an den oberen Extremitäten. Gürtelförmige Sensibilitätsstörung am Rumpf, Hypalgesie an den Unterschenkeln. Rombergsches Zeichen. Fast beständig Harnträufeln. Kurz vor dem Tode An-

1) Weddy-Poenicke, Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band 32, 1912. — Vgl. auch Kramer (Vortrag), Berliner klinische Wochenschrift. 1911, Nr. 1.

deutung von Babinskischem Zeichen rechts. Ganz geringe Pleocytose; Wassermannreaktion in Blut und Liquor negativ.

Klinisch war an der Diagnose Tabes nicht gezweifelt worden. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben jedoch, dass neben Veränderungen, welche als anatomischer Ausdruck der Tabes hätten gelten können (ganz leichte symmetrische aufsteigende Lichtungen in den Hintersträngen, Degeneration lumbaler hinterer Wurzeln, leichte Infiltration der Pia mit Lymphocyten und Plasmazellen), in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks die für alte abgelauene Lues spinalis charakteristischen, der Pia breit aufsitzenden Herde (Narben) in überraschend reichlichen Mengen vorhanden waren (siehe Fig. 1; vgl. auch die Abbildungen bei Weddy-Poenicke). Dazu fand sich an den grossen Arterien der Pia ausgesprochene

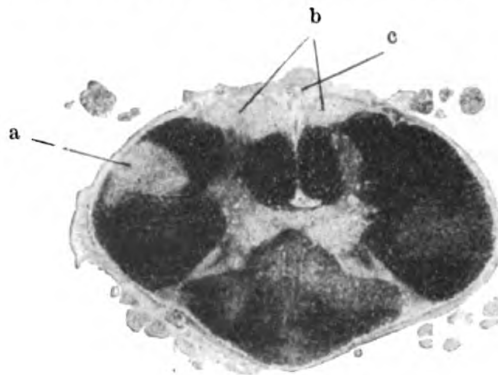


Fig. 1.

Rückenmarksquerschnitt von Fall 1, Lues spinalis. Färbung nach Weigert-Pal, leichte Nachfärbung mit van Gieson.

a, b syphilitische Randherde. c endarteriitisches Gefäss.  
Lichtungen in den Hinter- und Seitensträngen.

Heubnersche Endarteriitis (siehe Fig. 22 und 23). Nach dem zusammenfassenden Schlussurteil in der Arbeit von Weddy-Poenicke ist es nach diesem Befund nicht möglich, „mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich hier um eine echte Tabes mit einer vielleicht später hervorgetretenenluetischen Meningomyelitis handelt, oder ob das ganze Krankheitsbild einheitlich als Lues aufzufassen ist, die sich der klinischen Diagnose völlig entzogen und eine Tabes vorgetäuscht hat“. Letzteres erscheint mir nach dem anatomischen Befund und mit Rücksicht auf weitere noch zu besprechende Beobachtungen das bei weitem Wahrscheinlichste.

Jedenfalls können derartige Fälle lehren, dass man mit der Annahme einer stationären oder rudimentär bleibenden Tabes vorsichtig sein muss. Therapeutisch wird allerdings die Unterscheidung oft

genug wenig wichtig sein; denn die spezifische antiluetische Behandlung pflegt solchen alten Narben gegenüber ebenso machtlos zu sein wie bei der Tabes. Sind die luetischen Herde des Rückenmarks nicht so zahlreich wie in diesem Falle, so können sie bei der anatomischen Untersuchung leicht übersehen werden, und es kann dann das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, welche nur die Hinterstrangdegenerationen feststellt, fälschlicherweise als Beweis für die tabische Natur der fraglichen stationären Erkrankung erscheinen. Man muss schon eigens auf vielen Blöcken nach diesen Herden suchen; man übersieht sie vor allem leicht, wenn sie an Stellen sitzen, an denen sie sich nicht weithin durch sekundäre Degenerationen kenntlich machen, oder aber wenn in ihrem Gebiet nur die Markscheiden, nicht auch im gleichen Umfang die Achsenzylinder zugrunde gegangen sind, wie das verhältnismässig häufig der Fall zu sein scheint.

Etwas anders in anatomischer Hinsicht liegen die Verhältnisse in einem zweiten Falle, der nicht die zahlreichen charakteristischen keilförmigen Randherde aufwies; bei ihm war es mehr die Art der Hinterstrangveränderungen selber, welche bei der anatomischen Untersuchung zu Zweifeln an der Zugehörigkeit zur Tabes Veranlassung gab, nachdem der Fall klinisch lange für eine Tabes gegolten hatte.

Fall 2. Anton Z., Tischler, geboren 1866. Luetische Infektion 1887. Im Jahre 1892 links Ptosis und Doppelbilder. 1902 bis 1908 in poliklinischer Beobachtung, Diagnose Tabes. Anfangs energische antiluetische Behandlung (Schmierkuren, Quecksilbereinspritzungen, Jodkali). August 1908: Klagen über stumpfes Gefühl an der r. Kopfseite, über Gefühllosigkeit und Ameisenlaufen im l. Bein, Stechen in der r. Sohle, Schwäche des linken Beines. Viel nächtliche Kopfschmerzen, plötzliche „durchreissende“ Schmerzen im Rücken; Urin geht manchmal unbemerkt ab. Anfälle von allgemeiner Schwäche und Angst mit Schweissausbruch. Leicht erregbar, fühlt sich unglücklich, macht sich Vorwürfe wegen der Ansteckung. Befund: Links Ptosis, der l. Bulbus nach aussen abgewichen. Pupillen r. weiter als l. Lichtreaktion r. träge und wenig ausgiebig, l. aufgehoben; Konvergenzreaktion fehlt beiderseits. Grobe Kraft des l. Beines etwas herabgesetzt, kein Prädilektionstypus. Tonus beiderseits herabgesetzt. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Ataxie in Rückenlage, l.  $>$  r., Lagegefühl im l. Fuss gestört. Gang breitbeinig, stampfend. In der r. Gesichtshälfte Herabsetzung für Schmerz und Berührung, desgleichen in einer Zone um die Brust in Höhe der Schulterblätter; Verminderung der Schmerzempfindung an beiden unteren Extremitäten bis herauf zu einer Verbindungslinie beider Trochanteren. Romberg +. Spinalpunktion: 15 Lymphocyten im Gesichtsfeld (nach Nissl).

Drei Jahre später (5. IX. 1911) wurde Pat. „wegen beginnender Psychose“ vom Arzt zur Aufnahme in die Klinik eingewiesen. Er war erregbarer geworden, schimpfte bei jeder Kleinigkeit; das Gift der Ärzte sei ihm in die Beine gefahren. Andere Male Depressionszustände mit

untröstlichem Weinen. In den letzten Nächten zu Hause ängstlich. Hat angeblich öfter starke Schwindelanfälle gehabt.

Neurologischer Befund am 6. IX. 1911: Im wesentlichen unverändert wie August 1908: unvollständige Oculomotoriuslähmung links, gekreuzte Doppelbilder, Pupillen entrundet, l. lichtstarr, r. in Spuren reagierend, Konvergenzreaktion in Andeutungen erhalten. Schlaaffe Gelenke der unteren Extremitäten. Die Patellarsehnenreflexe und die Achillessehnenreflexe fehlen, kein Babinski. L. ausgesprochene Ataxie, r. weniger; l. Bein motorisch diffus schwächer wie r. Lagegefühlsstörung der Zehen- und Fussgelenke, l.  $>$  r., Gürtelzone in der Höhe der Brustwarzen, sonst keine sicheren Gefühlstörungen. Gang breitbeinig, stampfend, ataktisch; Romberg +. Wassermannreaktion +. Pleocytose und Eiweissvermehrung des Liquor.

Psychisch: In den ersten Tagen leicht manisch, spricht viel und laut in ideenflüchtiger Weise. Anspruchsvoll, erhöhte Selbsteinschätzung, queruliert, rühmt seine geschlechtlichen Fähigkeiten. Plötzliche Umschläge ins Heulen. In der nächsten Zeit unsinnige Grössenideen, er sei der liebe Gott und der Kaiser. Am 11. IX. ein Anfall, sinkt um, Zuckungen in allen Extremitäten. In den folgenden Tagen starke Erregungen. Phantastische Äusserungen mit Grössenideen. Anfang Oktober Decubitus, sehr unsauber, zerreisst. Rascher Verfall. Stundenlanges Rededrang, sei Unteroffizier, sei der heilige Gott und Sohn, habe die heilige Syphilis gemacht. Zunehmender gangränöser Decubitus an vielen Stellen. Bronchitis. Tod am 15. X. 1911.

Obduktion: Reichlicher Hydrocephalus int., Pia nur wenig verdickt und getrübt. Windungen am Stirnpol verschmälert, Hirngewicht 1200 g. Ependymitis granularis des 4. Ventrikels, nur Andeutungen davon in den Seitenventrikeln. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Pneumonie, alte Tuberkulose der Lungen, Hydronephrose.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab eine typische, nicht sehr weit vorgeschrittene progressive Paralyse. Pia nur verhältnismässig wenig infiltriert. Die gröberen Gefässe der Pia lassen leichte Wucherung der Intima erkennen (Elasticapräparate nach Weigert) vom Charakter der Endarteriitis luetica (Aufsplitterung der Elastica).

Die Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten ergab: Im Lendenmark eine starke diffuse Lichtung der Hinterstränge mit Ausnahme der ventralen Hinterstrangfelder (Fig. 2). Im Dorsalmark (Fig. 3) gleichfalls hochgradiger Schwund der Markfasern im ganzen Gebiet der Hinterstränge, am stärksten in den medialen Partien, etwas geringer in den seitlichen; ausserdem aber auf der einen Seite eine helle, sich breit an das Hinterhorn anlegende, dann seitlich schmaler werdende Randzone im Seitenstrang (a), die stark gelichtet ist; sie entspricht ihrer Lage nach nur zu einem Teil der PyS; ihr entsprechend befindet sich bereits weiter unten (Fig. 2) eine Degeneration im PyS des Lendenmarks (b). Im obersten Brustmark (Fig. 4) fällt ein in den dorsalen Partien vollständiger, weiter ventralwärts fast vollständiger Ausfall in den Gollischen Strängen auf, der die bekannte Flaschenform hat, dazu geringere symmetrische Lichtungen in den Burdachschen Strängen beiderseits; ausserdem aber auch hier noch auf der einen Seite eine schmale Randzone mit vollständigem Faserausfall am dorsalen Rande des einen Seiten-

stranges (a). Im oberen Halsmark (Fig. 5) hat die Degenerationszone in den Hintersträngen eine mehr keilförmige Gestalt zu beiden Seiten des Septums mit einem unregelmässigen Zapfen nach l.; auch hier ist die Auf-

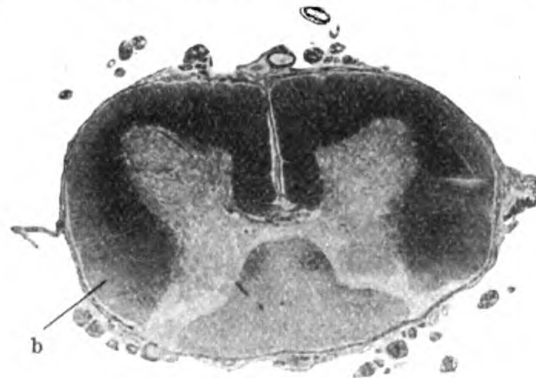


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

Rückenmarksquerschnitte von Fall 2.  
Färbung nach Weigert-Pal und van Gieson.

bellung, wenigstens in den medialen Partien, vollkommen. Diese Degeneration ist nach oben in derselben Lage zu verfolgen bis in die Hinterstrangkernkerne hinein.

Auf Marchipräparaten sind in den verödeten Stellen, und zwar sowohl in den degenerierten Hinterstrangzonen wie in den Randherden des Dorsalmarks, geschwärzte Körnchenzellen in nicht unerheblichen Mengen anzutreffen; die Mehrzahl von ihnen ist um Gefässe herum angesammelt, einzelne liegen auch allenthalben frei im Gewebe; sonst ist diffus auf dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks die Zahl der schwarzen Marchibrocken etwas vermehrt ohne Bevorzugung bestimmter Gebiete.

Auf Giesonpräparaten erweist sich der Randherd im Seitenstrang des Dorsalmarks aus dichtem Gliagewebe bestehend, die Zahl der zelligen Elemente ist nicht erkennbar vermehrt.

Die gesamte Pia des Rückenmarks ist leicht chronisch verdickt und weist eine geringe, nur hier und da etwas auffälligere Vermehrung der Kerne auf (Lymphocyten).

Das klinische Bild, welches Z. in neurologischer Hinsicht während der 9jährigen Beobachtung darbot, war im wesentlichen das einer schweren Tabes. Als ungewöhnliche Züge können geltend gemacht werden: die Aufhebung bzw. starke Herabsetzung nicht nur der Licht-, sondern auch der Konvergenzreaktion der Pupillen, das Konstantbleiben der früh einsetzenden Oculomotoriusparese bis zum Tode (9 Jahre lang), schliesslich vielleicht auch die schon früh erwähnte diffuse Schwäche des linken Beines.

Anatomisch fand sich im Rückenmark, den Hauptsymptomen entsprechend, eine fortgeschrittene graue Entartung der Hinterstränge; aber diese Entartung stimmt in den Einzelheiten nicht mit der für Tabes als charakteristisch geschilderten überein, zum mindesten wäre sie sehr atypisch. Ungewöhnlich ist einmal die Vollständigkeit und Geschlossenheit des Markfaserschwundes in den Gollischen Strängen der oberen Rückenmarkabschnitte; so vollkommen faserleer sind in der Regel auch bei sehr weit vorgeschrittenen Tabesfällen die degenerierten Gebiete nicht. Ungewöhnlich ist ferner die Geringfügigkeit bzw. das Fehlen von Schrumpfungen der Hinterstränge; es gehört zum charakteristischen Bilde der vorgeschrittenen Tabes, dass infolge von Zusammenfallen des Gewebes die Hinterhörner einander näher stehen als normaliter, und dass der dorsale Rand der Rückenmarksperipherie zwischen den Spitzen der Hinterhörner annähernd eine gerade Linie bildet, nicht konvex ist; von beidem ist bei Z. nicht die Rede. Ungewöhnlich ist schliesslich das Vorhandensein erheblicher Mengen von Körnchenzellen in den degenerierten Hinterstranggebieten.

Viel wahrscheinlicher ist unter diesen Umständen, dass die Hinterstrangerkrankung bei Z. keine Tabes, sondern eine Lues spinalis ist. Strittig könnte nur sein, ob ein leichter tabischer Prozess hinter der groben nicht-tabischen Hinterstrangentartung versteckt ist. Zweifellos über den Rahmen der Tabes hinaus geht jedenfalls der ausgedehnte



Randherd im Dorsalmark (a auf Fig. 3 und 4) mit seiner absteigenden sekundären Degeneration im PyS (b auf Fig. 2).

Von weiterem Interesse ist alsdann, dass Z. an einer Paralyse gestorben ist, welche nicht nur klinisch ein charakteristisches Bild bot, sondern sich auch histologisch bestätigen liess; hingegen fehlten im Gehirn Hinweise auf eine Lues cerebri (die endarteriitischen Veränderungen sind nicht stärker wie bei vielen Paralyse). Also auch wenn, wie wahrscheinlich, eine komplizierende Tabes nicht vorliegt, haben wir es mit einem der nicht allzu häufigen Fälle zu tun, bei denenluetische und metaluetische Prozesse im Nervensystem nebeneinander bestehen. —

Die Erkennung einer nicht mehr frischen Lues spinalis ist nach unseren heutigen Kenntnissen am leichtesten stets, wenn die typischen dreieckigen oder rundlichen Herde in den Randgebieten des Rückenmarks vorhanden sind mit unmittelbar daran anschliessenden sekundären Degenerationen, oder wenn durch grobe leptomeningitische Umschnürungen hintere Wurzeln zum Schwund gebracht und infolge davon isolierte Wurzelzonen in den Hintersträngen degeneriert sind. Daneben aber gibt es anscheinend auch Hinterstrangdegenerationen systemartigen Charakters, welche weder durch Herde noch durch Wurzelumschnürungen erklärt, sondern vorläufig als selbständig aufgefasst werden müssen<sup>1)</sup>; ihre Abgrenzung von tabischen Vorgängen ist um so schwieriger, als wir bisher auch nur recht wenig von den histologischen Charakteristika der Tabes wissen und als deshalb die histopathologische Differentialdiagnose solcher Luesfälle gegenüber der Tabes keine genügende Grundlage hat.

Die Unterscheidung von Tabes und Lues spinalis in schwierigen Fällen hat nach einer besonderen Seite hin, in psychiatrischer Hinsicht, Interesse. In der Literatur ist vielfach die Rede von „Tabespsychosen“. Was darunter verstanden wird, ist eingestandenermassen recht Verschiedenes. Herausgehoben als zusammengehörig zu einer besonderen, möglicherweise einheitlichen Gruppe werden Fälle von einem eigenartig gleichmässigen Gepräge; es sind das gewisse chronische paranoide Psychosen („Halluzinosen“) mit massenhaften Trugwahrnehmungen auf den verschiedensten Sinnesgebieten, namentlich aber auf denjenigen, welche durch die organische Erkrankung betroffen sind (im Bereich der anästhetischen, parästhetischen oder

1) Von den weiterhin unter anderen Gesichtspunkten mitgeteilten Beobachtungen geben Material zu dieser Frage auch die Fälle 7 und 8 (Abbildungen 8—12).

schmerzhaften Hautgebiete und tieferen Teile; Gesichtstäuschungen bei Opticusatrophie usw.<sup>1)</sup>); es sind Erkrankungen (Cassirer), bei denen die Halluzinationen und Illusionen im Vordergrund stehen, bei denen an diese Täuschungen Erklärungsversuche angeschlossen werden, bei denen es aber nicht zu einem systematischen Ausbau kommt; das Krankheitsbild pflegt sich auch in sehr langen Zeiten (Jahrzehnten) nicht zu ändern, zur Entwicklung einer Demenz kommt es nicht.

Ich habe zur Zeit noch in Beobachtung eine Patientin, deren Krankengeschichte C. Rydlewski<sup>2)</sup> im Jahre 1909 als Beispiel einer Tabes mit Tabespsychose mitgeteilt, und die sich seitdem nicht wesentlich geändert hat.

Fall 3. Frau A. D., geboren 1837. Über den Beginn ist nichts Genaueres bekannt, das Leiden soll sich allmählich unter Schmerzen entwickelt haben; von 1889 an lag sie an den Beinen „gelähmt“ im Krankenhaus; seit etwa 1895 ist sie blind; 1896 wurde sie geisteskrank, seit 1903 ist sie dauernd in Anstaltsbehandlung.

Bei der Aufnahme in die Klinik 1904 wurde festgestellt: Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Gehen und Stehen unmöglich, grobe Ataxie, Lagegefühl an den unteren Extremitäten fast völlig aufgehoben, Bauchdeckenreflexe fehlen; Arme frei von Störungen. Beiderseits einfache Sehnervenatrophie, Pupillen lichtstarr, verzogen. Erwähnt wird ausserdem Herabsetzung der Empfindung für Berührung, Schmerz und Temperatur an den unteren Extremitäten und am Rumpf bis herauf in Nabelhöhe (vgl. später).

Die Kranke halluziniert dauernd sehr viel. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik sprach sie von einer Maschine, durch welche sie belästigt werde; seitdem kehren immer folgende gleiche Angaben wieder: Eine grosse Bande von Menschen, von einer Familie Schultze angestiftet, daher „Schultze-Bande“, verfolgt sie Tag und Nacht, kommt ins Zimmer, an ihr Bett, in ihr Bett, legt sich auf sie, sticht und piekt sie fortwährend in die Beine (nicht auch sonst in den Körper!), die Bande will ihr mit Messern das Fleisch von den Knochen schneiden, um damit die eigenen scheusslichen Wunden zu heilen. Die Kranke sieht die Bande, es sind lauter Weiber, junge und alte; sie beschreibt sie genau, sie sieht sie neben dem Bett stehen, sie sieht, wie sie ihr Gesichter schneiden, sie greift nach ihnen, versucht sie fortzuscheuchen durch Schlagen und Schimpfen; sie sieht die Bande genau, obwohl sie weiss und zugibt, dass sie blind ist, und dass sie die anderen Kranken, die Ärzte, das Personal usw. nicht sehen kann. Sie fühlt sie ferner an den Beinen, wenn die Bande sich mit ihren Beinen zu schaffen macht; sobald sie mit den Händen danach greift, sind sie fort. Sie hört sie hereinkommen und rumoren, aber im allgemeinen nicht auch sprechen; nur vernimmt sie ihr Lachen und vielleicht einmal eine Drohung. Die Sinnestäuschungen haben nach

1) Vgl. Plaut, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1913.

2) Rydlewski, Über Psychosen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Greifswald 1909.

den Angaben der Kranken etwas ungemein Plastisches, sie sind mehr szenenhaft, den deliranten Halluzinationen nahestehend; sie traten in den ersten Jahren ausgesprochen periodenhaft oder wenigstens periodenhaft stark gesteigert auf, jetzt ist das weniger der Fall, doch sind immer noch zeitweise Verschlimmerungen zu beobachten.

In Ruhe gelassen, ist die Kranke im allgemeinen wenig regsam, jedoch keineswegs stumpf; sie kümmert sich um alle Vorgänge, weiss genau im Hause und auf der Abteilung Bescheid, kennt Ärzte und Personal für viele Jahre rückwärts; sobald man sich mit ihr beschäftigt, wird sie lebhaft und bringt dann sehr einförmig immer wieder vor: „Sie wollen mir tot machen, die Schultze-Bande, Sie glauben es mir nicht, aber es ist wahr.“ Zeitweise schimpft sie und schlägt auf das Fussende ihres Bettes, oder sie singt Lieder, um dadurch der Bande klar zu machen, dass sie aufpasse. Zeichen krankhafter Eigenbeziehung haben sich niemals bemerkbar gemacht. Die Merkfähigkeit ist gut, sie erkennt die Personen ihrer Umgebung rasch durch Betasten (sie ist auch stark schwerhörig infolge eines in der Kindheit erworbenen Ohrenleidens), sie weiss stets genau Datum und Wochentag. Der ganze Zustand ist seit mindestens 10 Jahren unverändert.

Die Lumbalpunktion hat im Jahre 1908 ergeben: starke Drucksteigerung (350 mm), Eiweissgehalt nicht vermehrt, geringe Pleocytose, Wassermannreaktion des Liquor negativ, des Blutes positiv, aber 6 Wochen später wieder negativ; im Jahre 1912 war der-Liquor mit Auswertung bei 0,8 positiv.

Die körperliche Untersuchung ergibt jetzt: Pupillen l. < r., nicht ganz rund, starr auf Licht, Konvergenzreaktion nicht zu erzielen. Hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten in Rückenlage. Fehlen der Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe, Babinski negativ. Grobe Sensibilitätsstörungen weder an den unteren Extremitäten noch am Thorax nachweisbar; Pinselberührungen werden überall empfunden, die Schmerzempfindung ist nicht nachweislich herabgesetzt. Dagegen grobe Störung des Lagegefühls an den Zehen- und Fussgelenken. An den Armen eine geringfügige Ataxie, die jedoch die Kranke beim Essen usw. nicht stört. Niemals Blasenstörungen, keine krisenartigen Anfälle, keine lanzinierenden Schmerzen, nur Parästhesien in den unteren Extremitäten.

Neben der allgemeinen erheblichen senilen Abmagerung (die Kranke wiegt 35 kg) fällt eine umschriebene, besonders hochgradige Atrophie der Vorderarme in ihren unteren Teilen, entsprechend den Muskelbäuchen des Extensor dig. comm. auf, die Spatia interossea sind tief eingesunken, Daumen- und Kleinfingerballen sind stark abgeflacht; es besteht Kombination eines mässigen Grades von Krallen- und Affenhand beiderseits. Ganz entsprechende Veränderungen finden sich an den Füßen. Umschrieben atrophisch sind anscheinend ferner die Masseteren und die Mm. temporales. Die Haut der Vorderarme und Hände ist ganz hochgradig atrophisch, papierdünn.

Bei der Kranken, deren spinale Leiden als Tabes aufgefasst worden ist, ergibt der jetzige Befund so viele für Tabes ungewöhnliche Züge, dass es fraglich erscheinen muss, ob es sich überhaupt um eine Tabes handelt, und nicht vielmehr um eine alte, längst zum

Stillstand gekommene Lues spinalis mit vorwiegender Lokalisation der Veränderungen in den Hintersträngen und im Opticus. Für Tabes ungewöhnlich ist, abgesehen von der wahrscheinlich totalen Pupillenstarre, das Fehlen von Krisen, lanzinierenden Schmerzen, von Sensibilitäts- und Blasenstörungen trotz sehr langer Dauer des Leidens, ferner das Stationärbleiben seit 2—3 Jahrzehnten — falls man eben nicht ohne weiteres ein solches Stationärbleiben auch in so schweren Fällen für vereinbar mit der Diagnose Tabes hält. Das Vorkommen von Atrophien an der Hand- und Fussmuskulatur, wie sie die Kranke aufweist, hat Dejerine bei Tabischen beschrieben, aber es fragt sich gerade, ob nicht zum mindesten ein grosser Teil dieser Fälle Erkrankungen an Lues spinalis oder Kombinationen von Tabes mit Lues spinalis sind. In dem vorliegenden Fall wird möglicherweise einmal die Obduktion darüber Aufklärung bringen. In psychiatrischer Hinsicht, für die Beurteilung der gleichzeitig bestehenden Psychose, ist von Interesse jedenfalls, dass zunächst berechtigte Zweifel an der Diagnose Tabes bestehen, dass mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine zum Stillstand gekommene alte Lues spinalis angenommen werden kann, dass also auch für die Geistesstörung die Bezeichnung „Tabespsychose“ keineswegs über jeden Zweifel erhaben ist.

Bemerkenswert erscheint in dieser Hinsicht, dass Bedenken ähnlicher Art bezüglich des zugrunde liegenden tabischen Prozesses sich vielleicht auch bei einem in der letzten Zeit wiederholt zitierten „Tabespsychose“-Fall von Westphal-Sioli<sup>1)</sup> geltend machen lassen. Auffällig für Tabes ist in diesem Falle nach der kurz mitgeteilten Krankengeschichte vor allem, dass die ersten Symptome schon „bald“ nach der 1902 stattgehabten syphilitischen Infektion auftraten und sich dann „in ganz rapider Weise“ zu dem schweren Krankheitsbild mit hochgradigster Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, Blasenlähmung, Analgesie der unteren Extremitäten und reflektorischer Pupillenstarre entwickelten; das ist für Tabes zum mindesten ungewöhnlich. Die Psychose trat anscheinend gleichzeitig mit dem Beginn der Hinterstrangerscheinungen auf. Der Kranke ging 1909 zugrunde. Der anatomischen Schilderung des Rückenmarksbefundes ist eine Abbildung beigegeben (Fig. 8 der Arbeit von Sioli); derartig vollständige Degenerationen der Hinterstränge im Halsmark bis auf minimale Reste an den Rändern, wie sie diese Abbildung erkennen lässt, sind bei echter Tabes sehr wenig gewöhnlich. Dasselbe gilt für die „ungeheuren Mengen“ von gliogenen Körnchenzellen in den Hintersträngen,

1) F. Sioli, Histologische Befunde in einem Falle von Tabespsychose. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Orig.-Bd. 3, S. 330, 1910.

welche in der Beschreibung erwähnt werden, und welche durchaus nicht zum gewöhnlichen Bilde der Tabes gehören; schliesslich auch für das Ausbleiben der Schrumpfung und Verkleinerung der Hinterstränge trotz jahrelangen Bestehens des Leidens. Schwerste Hinterstrangentartung gleicher Art habe ich einige Male bei Luetischen ohne auffindbare herdförmige Veränderungen im Rückenmark gesehen, aber ich habe jedesmal Grund zu Zweifeln an der Diagnose Tabes gehabt (Schröder<sup>1)</sup>). Sioli selber weist die Möglichkeit mindestens einer Kombination mit Meningitisluetischer Natur in seinem Falle nicht ganz von der Hand; er fand stellenweise recht grobe Infiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen, namentlich über der Brücke und den Hirnschenkeln, geringere auch hier und da in der Pia und um die gröberen Gefässe des Grosshirns, sowie schliesslich in der Pia des Rückenmarks.

Sind diese Einwände begründet, dann muss damit gerechnet werden, dass zum wenigsten ein Teil der als charakteristisch am ehesten in Frage kommenden „Tabespsychosen“ mit Tabes nichts zu tun hat, sondern Psychosen bei Kranken mit Lues spinalis sind.<sup>2)</sup> Dass es daneben Psychosen bei zweifellos Tabetischen gibt, welche mit der Tabes in engen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, erscheint nach vielfachen Veröffentlichungen zweifellos; es sind das aber allem Anschein nach stets vorübergehende akute Verworrenheits- und akute halluzinoseartige Zustände, nicht chronische Psychosen.

Ist es andererseits richtig, dass es Psychosen bestimmten Gepräges (sog. chronische Halluzinosen) gibt, welche mit der Lues spinalis irgendwie zusammengehören, sei es unmittelbar, sei es mittelbar, dann würde es nahe liegen, daran zu denken, dass es auch chronische Halluzinosen (meist chronische Paranoia genannt) gibt, bei denen der spinale Prozess nur andeutungsweise entwickelt und nicht zur klinischen Beobachtung gekommen ist. Das ist eine Frage, die neuerdings wiederholt, am ausführlichsten und gründlichsten wieder von Plaut (a. a. O.) erörtert und von ihm in bejahendem Sinne beantwortet worden ist. Dann würde es eine wichtige psychiatrische Aufgabe sein, das in vielen Anstalten aufgespeicherte grosse Material von

1) Schröder, Syphil. Erkrankungen des Zentralnervensystems. Vortrag. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 51.

2) Ebenso heisst es bei Plaut (a. a. O. S. 27): „Es ist für mich in hohem Grade wahrscheinlich, . . . dass die paranoide Form der Hirnlues unter der irreführenden Flagge der Tabespsychose bereits Gegenstand der Diskussion gewesen ist.“

alten Paranoikern auf Reste überstandener Lues (neurologische Symptome, Blut- und Liquoruntersuchung) zu prüfen, um festzustellen, ob es besondere Gruppen paranoischer (halluzinoseartiger) Prozesse gibt, welche ursächlich auf die Lues zurückzuführen sind. Die Richtlinien dafür, welche „Paranoiker“ in erster Linie in Betracht kämen, hat Plaut bereits gegeben. Dass nicht jede Paranoia bei nachweisbaren luetischen Resten eine chronische Syphilishalluzinose sein müsste, ist selbstverständlich; wo hier die Grenze zu ziehen ist und ob eine sichere Abgrenzung überhaupt möglich ist, kann erst die Untersuchung und Nachprüfung grosser Reihen lehren.

Auch der oben angeführte, bereits von Weddy-Pönicke mitgeteilte Fall 1 (August M.) hat während des letzten Jahres vor seinem Tode an einer paranoiden Psychose mit massenhaften Sinnestäuschungen gelitten. Das Krankheitsbild unterscheidet sich jedoch in manchem von demjenigen beispielsweise der Frau A. D. (Fall 3). Es stehen die akustischen Halluzinationen (Phoneme) ganz im Vordergrund neben einem sehr lebhaften Beziehungswahn, und es fehlen taktile und optische Sinnestäuschungen. Ferner fand sich nicht die für die typischen Fälle als charakteristisch geschilderte Neigung zu 'illusionärer Auslegung der mit dem organischen Leiden in Zusammenhang stehenden Beschwerden. Immerhin würde der Fall, wenn nicht die anatomische Untersuchung, wie bereits ausgeführt, das Bestehen einer Lues spinalis erwiesen hätte, als „Tabespsychose“ ernstlich in Frage kommen, um so mehr, als das Krankheitsbild die Einreihung in eine der sonst genauer bekannten paranoischen Krankheitsformen nicht ohne weiteres erlaubt. Ähnliche Fälle hat offenbar Kraepelin bei seiner „paranoiden Form der Hirnsyphilis“ im Auge.

Fall 1 (Fortsetzung). August M. war schon von Kindheit auf sonderlich; in seiner Familie sind eine grössere Reihe von Nervenkrankheiten, leichtere geistige Störungen, absonderliche Charaktere und Suizide vorgekommen. Er selber hat bis vor 4 Jahren (51 J.) Dienst getan. Nachdem die spinalen Symptome schon annähernd 10 Jahre bestanden hatten, tauchten ein halbes Jahr vor seiner Aufnahme, also etwa Anfang 1909, Suizidideen auf, er wollte sich und seine Schwester erschiessen, weil er glaubte, unheilbar krank zu sein; dann stellte sich die Befürchtung ein, dass er wegen Steuerhinterziehung bestraft werden würde, er sprach unablässig davon und machte sich Vorwürfe; seit kurzem fühlte er sich auch polizeilich bewacht, hörte auf der Strasse Zurufe wie „Elender“, glaubte, dass eine Dame im Hause gegenüber ihn beobachte, war dauernd ängstlich-depressiv und misstrauisch. Lebhafter Beziehungswahn. Soll gedächtnisschwächer und interesseloser geworden sein, litt an Kongestionen und Schwächeanfällen.

Bei der Aufnahme in die Klinik 24. VI. 1909 subjektive Klagen über Abnahme der Leistungsfähigkeit, lebhafte Selbstkritik, depressive Beur-

teilung seiner Person und seiner Verhältnisse, verlangsamt in allen seinen Äusserungen, macht einen leicht benommenen Eindruck. — Bereits in den nächsten Tagen mehr gereizt, unwirsch, beschwert sich, dass hier über ihn geflüstert werde, dass man Spottlieder auf ihn singe, dass er überhaupt nicht in Ruhe gelassen werde; man werfe ihm Feigheit und sittliche Verfehlungen vor, stosse Drohungen und Schmähungen gegen seine Familie aus; Stimmen kommen zum Fenster herein, ganze Vorträge werden über ihn und seine Feigheit gehalten. Bezieht alles, was um ihn geschieht, auf sich, illusioniert dabei vieles hinein. Viel Affekt, teils mehr ängstlich, teils mehr gereizt. Übersendet einem der Mitkranken wegen der fortwährenden Beleidigungen eine Pistolenforderung. Fürchtet ins Gefängnis abgeholt zu werden. Keine weiteren Erklärungsideen, keine Systembildung. Verteidigt sich energisch gegen die halluzinierten Vorwürfe, die nur zum kleinsten Teil berechtigt seien. Reizbar-zornmütige Stimmung. — Im dritten Monat des Aufenthalts in der Klinik starke Zunahme der Sinnestäuschungen, des Beziehungswahnes und der Erregung: Die Zeitungen sind voll von ihm, Päderastie und Blutschande wird ihm vorgeworfen, er solle eine alte Prostituierte heiraten, er solle die Kaiserin beleidigt haben, der Kaiser sei schon unterwegs hierher, um ihn zur Rechenschaft zu ziehen; schreit und schimpft stundenlang sehr laut, donnert an die Tür, wird auch gelegentlich aggressiv. — In den folgenden Wochen Schwankungen in der Heftigkeit und Lebhaftigkeit des Halluzinierens und der Eigenbeziehung. In den ruhigeren Zeiten Eindruck leichter Benommenheit mit schlechter zeitlicher, aber guter örtlicher Orientierung. Gleichzeitig starke Cystitis mit zeitweiligem Fieber. Der Inhalt der Stimmen ist z. T. der von depressiven Grössenideen: Er solle den Kaiser und die Kaiserin durch Schmähbriefe auseinandergebracht haben, der Kaiser selber werde ihn fordern, er müsse sich mit dem König von England und Italien duellieren. Sonst die alten Drohungen und Beschimpfungen, gegen die er mit vielem Affekt protestiert; einmal ein Suizidversuch wegen der nicht enden wollenden Beschimpfungen.

Ende November 1909 zunehmender Verfall, Somnolenz. 24. XI. Anfall: Tief benommen, Kopf nach links, ruckweise koordinierte Blickbewegungen nach rechts, der r. Arm fällt schlaff herunter, einige Male auch Zuckungen in der rechten Hand. Beine schlaff, Babinskisches Zeichen negativ, keine sprachlichen Äusserungen, Puls nicht fühlbar. Eine Stunde darauf Exitus.

Der anatomische Hirnbefund war: Leichte diffuse Verdickung der Pia. Ependymgranulationen im 4. Ventrikel, nicht auch im mittleren und in den Seitenventrikeln. Keine groben herdförmigen Veränderungen in den Hemisphären zu erkennen. Erhebliche Sklerose der basalen Arterien. Kirschgrosses Aneurysma der Art. basilaris über dem Pons. Eine Verstopfung in einer der grossen Hirnarterien wurde nicht gefunden. Die körperliche Sektion musste unterbleiben.

Mikroskopisch kamen nur einige Hirnrindenstücke zur Untersuchung; auf ihnen liess sich erkennen: Die gesamte Pia leicht infiltriert mit spärlichen Lymphocyten und Plasmazellen, dazu deutliche chronische Verdickung des Bindegewebes. In der Rinde und im Mark nirgends Lymphocyten oder Plasmazellen anzutreffen. Schichtenbau regelmässig, abgesehen von stellenweiser leichter Schiefstellung der Ganglienzellreihen. Erhebliche Vermehrung der Glia, vorwiegend kleine dunkle Kerne, am meisten

in den tieferen Schichten als Trabanzellen und perivaskuläre Elemente; in den obersten Schichten viele Glia-Spinnenzellen (Nisslpräparate). Keine Stäbchenzellen. Wände der kleinen Arterien und der Kapillaren vielfach verdickt und mit vermehrten Endothelien versehen; Verdoppelung und Vermehrfachung der Gefässschläuche in den Scheiden. An einzelnen grösseren Arterien der Pia ausgesprochene Endarteriitis, d. h. mehrschichtige Intima und Aufsplitterung der Membrana elastica (s. Fig. 22 und 23).

Die histologische Untersuchung lässt demnach eine Paralyse ausschliessen; im übrigen weist der Befund recht viel Übereinstimmendes mit dem des Falles von Westphal-Sioli auf, jedoch, abgesehen von den Gefäss- und Piaveränderungen, nichts irgendwie Spezifisches, nichts, das sich nicht auch bei älteren Psychosen ganz anderer Genese häufig fände. Als charakteristischluetisch ist die Endothelwucherung (Endarteriitis obliterans) der gröberen und der feinen Gefässe anzusehen. Die diffuse leichte Infiltration der Pia mit Lymphocyten und einzelnen Plasmazellen muss man sich hüten mit der Psychose des Kranken in Verbindung zu bringen, etwa in dem Sinne, dass diese „Meningitis“ wenig akuten Charakters die greifbare anatomische Unterlage für diejenige Schädigung des Gehirns sei, welche die psychotischen Erscheinungen erzeugt hat. Solche leichten Infiltrationen der Pia des Gehirns mit Lymphocyten und Plasmazellen, oft auch einzelner Lymphscheiden um die gröberen Gefässe im Innern des Gehirns sind ein häufiger Befund bei Menschen mit überstandener Lues; man findet sie in geringem Grade bei vielen Fällen von Tabes, aber sie sind selbst anzutreffen als zufälliger Befund bei früherluetisch Infizierten ohne alle Zeichen einerluetischen oder metaluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems.<sup>1)</sup> Verwertbar ist sie immer erst bei sehr viel stärkerer Ausbildung, oder dann, wenn es an umschriebenen Stellen zu massiger Lymphocytenansammlung gekommen ist. Vor voreiliger Verwertung solcher wenig groben histologischen Befunde bei Luetischen kann nur gewarnt werden.

Günstiger noch als bei der anatomischen Unterscheidung von Tabes und Lues spinalis stellen uns unsere heutigen Kenntnisse bei der histologischen Abgrenzung der progressiven Paralyse und der Lues cerebri. Das beruht darauf, dass wir aus dem histologischen Befund jetzt mit Bestimmtheit festzustellen vermögen, ob ein Kranker an Paralyse gelitten hat oder nicht; das verdanken wir, wie vieles andere auf dem Gebiet der Histopathologie des Nervensystems, Nissl

1) Ein Analogon dafür ist vielleicht die leichte Pleocytose des Liquor spinalis bei Luetischen ohne Hirn-Rückenmarkssymptome.



Es ist gewiss nicht zu viel gesagt mit dem Satz (Alzheimer), „dass die Paralyse leicht aus wenigen Schnitten der Hirnrinde nach Verwendung einer einfachen Färbemethode sicher zu erkennen ist“; man braucht nicht geschulter Hirnhistologe zu sein, um das zu können, gerade so wenig, wie man Bakteriologe sein muss, um ein Sputum als tuberkulös zu erkennen. Auf Grund der Erfahrung an gewiss schon Tausenden von Fällen von Paralyse, die von allen Seiten untersucht worden sind, steht seit mehr als einem Jahrzehnt die Konstanz eines einheitlichen histologischen Befundes bei Paralyse fest, so wenig Allgemeingut diese Tatsache allerdings immer noch bei Psychiatern, Neurologen und pathologischen Anatomen zu sein scheint.

Dass es dabei für das leichte und sofortige Erkennen einer Paralyse auf wenigen Schnitten eine Grenze gibt, wird ohne weiteres zuzugeben sein, nicht für die fast restlose Zahl der typischen Fälle (bei diesen ist immer wieder der gleiche charakteristische histologische Befund zu erheben in geradezu ermüdender Einförmigkeit), aber für gewisse, fast stets auch schon klinisch abweichende Formen. Es fehlt zunächst noch an genügenden Einzelerfahrungen, in welchem Umfang ausnahmsweise bei atypischen Fällen das histologische Bild abweichen kann, bzw. in welchem Umfange es die nach unserem jetzigen Wissen am grössten in die Augen fallenden histopathologischen Einzelheiten vermissen lassen darf, ohne dass deshalb die Diagnose Paralyse fallen gelassen werden muss. Das ist bei der verhältnismässig kurzen Dauer unserer Kenntnisse von diesen Dingen verständlich. Die Erfahrung zeigt, und darauf soll im Folgenden in erster Linie Rücksicht genommen werden, dass auch bei unseren jetzigen Kenntnissen noch unter Umständen nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht die Unterscheidung von Paralyse und Lues cerebri Schwierigkeiten machen kann.<sup>1)</sup>

Was die histopathologischen Befunde in der Hirnrinde bei Paralyse ausmacht, sind bekanntlich zwei Reihen von Veränderungen; die erste und die stets am leichtesten auch für den wenig Geübten erkennbare ist die Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen unmittelbar um die Kapillaren (innerhalb ihrer Scheiden) sowie um die gröberen Gefässe der Hirnsubstanz und der Pia; wichtig sind dabei vor allem die Zellansammlungen um die kapillaren Gefässe;

1) Das kann uns heute vielleicht um so leichter verständlich erscheinen, als neuerdings wieder ein gut Teil der in jahrzehntelanger Arbeit mühsam aufgerichteten Schranken zwischenluetischen und metaluetischen Erkrankungen, d. h. hier zwischen Lues cerebri und Paralyse, niedergerissen worden ist durch den Nachweis, dass auch bei der Paralyse noch lebende Syphiliserreger an Ort und Stelle anzutreffen sind.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

Ansammlungen allein um die gröberen Gefässe und nicht zugleich um die Kapillaren kommen auch unter anderen Umständen zur Beobachtung. Diese „Plasmazellenmäntel“ sind es in erster Linie, welche die histologische Diagnose ermöglichen, und deren Vorhandensein allein, wenn man absieht von ganz wenigen Ausnahmen, das Vorliegen einer Paralyse beweist. Die zweite schon seit sehr viel längerer Zeit bekannte Reihe von Veränderungen ist weniger leicht zu erkennen und zu beurteilen; es sind das die degenerativen Erscheinungen am nervösen Gewebe und die Folgezustände seines teilweisen Unterganges. Man findet einen mehr oder weniger beträchtlichen Ausfall von Ganglienzellen und einen diffusen oder mehr fleckweisen Schwund der Markfasern, die erhalten gebliebenen Ganglienzellen sind teilweise schwer, teilweise wenig oder garnicht verändert, der normale Schichtenbau der Rinde geht verloren, die Glia wuchert, es finden sich eigentümliche langgestreckte Kerne (Stäbchenzellen) und die Pia ist, abgesehen von ihrer Infiltration, chronisch verdickt. Die Gesamtheit dieser Veränderungen am funktionierenden nervösen Gewebe und an der Glia bekommt etwas einigermassen für die Paralyse Charakteristisches gegenüber mancherlei anderen zum Schwund der Hirnrinde führenden Prozessen immer erst, wenn sie bereits recht beträchtliche Grade erreicht hat; aus dem blossen Schwund des Hirngewebes dürfte bei nicht sehr fortgeschrittenen Fällen kaum jemals mit Sicherheit eine Paralyse diagnostiziert werden können. Die histologische Feststellung in Frühstadien war deshalb, solange man allein auf diese Kennzeichen angewiesen war, d. h. vor Nissl, schwierig und oft genug unmöglich. Dagegen sind die Infiltrate, d. h. die Mäntel von Plasmazellen und Lymphocyten um die Gefässe und besonders um die Kapillaren bereits in ganz frühen Stadien der Erkrankung vorhanden und erlauben deshalb stets auch in klinisch noch zweifelhaften Frühfällen die sichere anatomische Diagnose: „Der diffusen Infiltration kommt zweifellos die ausschlaggebende Bedeutung zu. Findet sich keine ausgesprochene Infiltration der Lymphscheiden der Hirngefässe, so lässt sich eine Paralyse ausschliessen“ (Alzheimer<sup>1)</sup>).

Die Lymphocyten und Plasmazellen um die Gefässe der Rinde und in der Pia werden zumeist als der Ausdruck einer Entzündung im Cohnheimschen Sinne aufgefasst, indem man als feststehend annimmt, dass sie aus der Blutbahn stammen, die Kapillarwände durch Diapedese verlassen und sich um die Gefässe herum ansammeln; zugegeben wird dabei, dass bisher nur ganz ausserordentlich selten einmal auf dem histologischen Präparat das Durchtreten eines Lymphocyten oder einer Plasma-

1) Alzheimer, Sammelreferat in Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych., Referate Band 5, S. 754, 1912.

zelle bei Paralytischen gesehen worden ist. Über die Herkunft speziell der Plasmazellen darf jetzt, entgegen der ursprünglichen Lehre von Marchalko, als sicher gelten, dass sie abgeänderte Lymphocyten und nicht aus dem fixen Gewebe sich bildende Elemente sind; als Beweis für ihre hämatogene Herkunft wird gewöhnlich angegeben, dass man Plasmazellen gelegentlich auch im strömenden Blute antreffen kann.

Bei der Erörterung dieser Frage wird zu Unrecht eine Möglichkeit ganz oder fast ganz ausser acht gelassen (bei Eisath findet sich einmal ein Hinweis darauf in seiner Arbeit über die Schlafkrankheit). Es wäre nämlich sehr wohl denkbar, dass die Zellansammlungen um die Gefässe bei Paralyse wohl lymphocytären und doch nicht hämatogenen Ursprungs sind, also auch nicht durch Diapedese aus den Blutkapillaren in die umgebenden Gefässcheiden ausgetretene Elemente darstellen, dass vielmehr die Lymphocyten rückläufig aus den Lymphbahnen stammen, sich um die Kapillaren und die gröberen Gefässe der Rinde ansammeln und dort zu einem Teil zu Plasmazellen werden; dass dann wiederum Plasmazellen auch im Blut erscheinen können, wäre leicht erklärlich. Zum Verständnis dieser Erklärungsmöglichkeit muss man sich vergegenwärtigen, dass das Zentralnervensystem keine eigenen Lymphgefässe, sondern nur Räume und Bahnen hat, in denen die Lymphe sich bewegt; diese Bahnen liegen ausschliesslich in dem spärlichen, die Blutgefässe bis in ihre feinsten Verzweigungen begleitenden adventitiellen Bindegewebe (sog. adventitielle und perivaskuläre Lymphräume), also gerade an den Stellen, an welchen man ausschliesslich oder jedenfalls fast ausschliesslich Plasmazellansammlungen findet; diese Räume münden mit den Blutgefässen breit in den pialen grossen Lymphsack, der wieder mit den Lymphgefässen des Körpers in Verbindung steht. Kommt es zu krankhaften Vorgängen im Gehirn, so wäre sehr wohl möglich, dass die sonst nur sehr spärlichen Lymphkörperchen in den Lymphbahnen um die Gefässe unter bestimmten Umständen eine starke Zunahme erfahren (dnrch Stauung von den Meningen her, wie Eisath für die Schlafkrankheit annimmt, oder vielleicht noch eher durch Chemotaxis bzw. ähnliche aktive Vorgänge), und dass sich auf diese Weise, nicht durch Austritt weisser Blutkörperchen aus dem Blut, Mäntel von Lymphocyten um die Gefässe bilden, von denen dann ein mehr oder weniger grosser Teil sich in Plasmazellen umwandelt. Diese Annahme würde auch am besten die Tatsache erklären, dass Lymphocyten und Plasmazellen bei der Paralyse, von seltenen Ausnahmen abgesehen, sich immer nur innerhalb der Lymphscheiden finden, dass sie, wie Nissl sich ausdrückt, die biologische Grenzscheide zwischen Gefäss und ektodermalem nervösem Gewebe respektieren.

Die geschilderten Kenntnisse von der Histopathologie der Paralyse sind ein gesicherter Besitz. Wir können auf Grund der histologischen Untersuchung heute mit Sicherheit entscheiden, ob in vivo eine Paralyse vorgelegen hat oder nicht; die Abgrenzung des klinischen Begriffs Paralyse hat in dem histologischen Befund ihre stärkste und zuverlässigste Stütze. Im Einzelfall können allerdings, wenn man sich auf die Untersuchung weniger kleiner Hirnrindenstücke beschränkt, Fehler unterlaufen, weil der paralytische Prozess ausgesprochen fleck-

förmig beginnt oder mindestens ausgesprochen fleckförmig grobe Veränderungen macht, so dass namentlich anfangs weite Strecken der Hirnrinde ganz oder fast ganz frei von augenfälligen Veränderungen sind; bekannt ist, dass der Prozess stets am weitesten im Stirnlappen vorgeschritten zu sein pflegt, am wenigsten vorgeschritten, auch in ganz alten Fällen, im Hinterhauptslappen. Es gibt zudem seltene atypische Fälle von Paralyse (Alzheimer), bei denen die Verteilung ganz unregelmässig herdförmig ist. Aber selbst abgesehen davon können stets auf einem oder mehreren Blöcken, oder auf Teilen eines Schnittes die charakteristischen Veränderungen äusserst gering sein.

Eine Frage, die nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht genügend geklärt ist und welche insbesondere für die hier interessierende Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri in Betracht kommt, ist die, in welchem Grade gering die genannten Veränderungen sein dürfen, um noch die histologische Diagnose Paralyse zu gestatten bzw. zu fordern; vor allem: beweist das Vorhandensein auch nur geringer Mengen von Lymphocyten und Plasmazellen in der charakteristischen Anordnung um die Gefässe der Rinde und in der Pia (wenn Trypanosomenkrankheiten, insbesondere Schlafkrankheit, und manche Encephalitiden ausgeschlossen sind) stets das Vorliegen einer Paralyse, gegebenen Falles in ihren allerersten Anfängen, oder wo ist die Grenze zu ziehen? Dass nach unten hin eine solche Grenze da sein muss, dass aus dem blossen Vorhandensein ganz geringer „Infiltrate“ die Diagnose nicht gestellt werden kann, ergibt sich aus der bereits erwähnten Tatsache, dass man solche geringen Mengen sehr häufig bei Tabikern ohne Paralyse und überhaupt bei früher luetisch Infizierten ohne Zeichen einer luetischen oder metaluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems findet — es sei denn, dass man die vorläufig durch nichts erwiesene Annahme mache, dass alle diese Personen die für eine Paralyse Prädisponierten unter den Luetikern darstellen während ihrer zehn- oder zwanzigjährigen „Inkubationszeit“ zwischen Infektion und offensichtlichem Ausbruch der Paralyse. —

Die Frage nach den Paralysen mit geringem histologischen Befund ist, soweit ersichtlich, bisher nach zwei Richtungen hin erörtert worden, einmal gelegentlich des Forschens nach den allerersten histologischen Veränderungen bei ganz frischen Paralysen, und zweitens bei der Besprechung der sog. stationären oder richtiger ungewöhnlich langsam fortschreitenden Paralyse (Alzheimer).

Spielmeyer<sup>1)</sup> hat einen Fall beschrieben, den er für die früheste

1) Spielmeyer, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Band 1, 1910.

bekannt gewordene, histologisch untersuchte Paralyse hält, der „nach langem vergeblichen Suchen die Erwartung rechtfertigt, die man an das Studium der Frühstadien knüpfte“.

Es handelt sich in dem Fall von Spielmeyer um eine 41jährige Frau, die an einer bis dahin verkannten Tabes litt (fehlende Sehnenreflexe, Ataxie, Miosis, Pupillendifferenz, fast völlige Lichtstarre, Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, Wassermannsche Reaktion im Blut positiv). Sie erkrankte plötzlich, 4 Wochen vor ihrem Tode unter einer lebhaften Erregung mit Grössenideen und Sinnestäuschungen. Vorher war höchstens aufgefallen, dass sie nicht mehr so eifrig bei der Arbeit war, und dass sie über körperliche Beschwerden klagte (durch die verkannte Tabes erklärt). In der Klinik anfangs heitere Stimmung, Beschäftigungsdrang, Ideenflucht; alsdann neben Sinnestäuschungen ganz schwächliche und unsinnige Grössenideen, sowie ein läppisches, kindisches, obszönes Wesen; Wissen und Gedächtnis nicht grob defekt. Plötzlich ein Stuporzustand. Sechs Tage vor dem Tode eine Phlegmone am Bauch. Letzte zwei Tage im Koma.

Sektion: Syphilitische Aortitis, ganz leichte Ependymitis, tabische Hinterstrangerkrankung im Lumbo-Sakralmark.

Die histologische Untersuchung in diesem Falle Spielmeyers ergab für die Hirnrinde: Grosse Reihen von Präparaten sind frei von Infiltraten mit Plasmazellen; nur ab und zu liegen in der Pia und an Teilungsstellen kleiner Rindengefässe vereinzelte Plasmazellen oder auch eine Mastzelle. An anderen Stellen geringfügige Proliferationserscheinungen an den Rindengefässen und etwas häufiger Stäbchenzellen. Schliesslich sind auch Stellen vorhanden, an denen neben geringen Plasmazellen- und Lymphocyte-einlagerungen in die Pia deutliche Infiltrationen der mittleren „und auch der kapillaren“ Gefässe mit Plasmazellen vorhanden sind, ferner Stäbchenzellen, Endothelschwellung und -wucherung, sowie vereinzelte Gefässknospen, jedoch nur an wenigen Stellen so deutlich, dass die Veränderungen schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen fallen. Ohne jede regelmässige Abhängigkeit davon sind Untergangserscheinungen an den Ganglienzellen zu erkennen, die aber nirgends höhere Grade erreichen und nirgends zu Verwerfung oder zu auffälliger Lichtung geführt haben; auch der Markfasergehalt ist nicht nachweisbar verringert; die Glia ist gewuchert; namentlich in den oberen Schichten der Rinde finden sich progressiv und regressiv veränderte Gliazellen zusammen mit einer Vermehrung der Gliafasern. Kleine stäbchenförmige Zellen sind vereinzelt zu sehen.

Spielmeyer schliesst aus diesem histologischen Befund, dass es sich um eine Paralyse gehandelt habe, und zwar in so frühem Stadium, dass erst beschränkte Gebiete der Rinde erkrankt sind und auch diese nur in geringem Grade; er nimmt an, dass der Fall eine sehr frühe „gewöhnliche“ Paralyse darstelle, nicht etwa eine atypische Form. Es ist zweifellos, dass diese Erklärung anscheinend vieles für sich hat; trifft sie zu, so ist der Spielmeyersche Fall tatsächlich die früheste bisher in der Literatur bekannte mikroskopisch untersuchte Paralyse, und wir sind berechtigt, die Schlussfolgerungen zu ziehen, welche

Spielmeyer daraus zieht. Bisher war stets betont worden, dass selbst die frühesten zur Sektion gekommenen Paralyse bereits recht grobe histologische Veränderungen erkennen lassen, dass — neben geringem oder verschwindend geringem Ausfall von nervösem Gewebe — namentlich die infiltrativen Vorgänge stets schon ohne weiteres leicht erkennbar sind.

Die frischeste, mir zur histologischen Untersuchung gekommene Paralyse war ein 27jähriger Mann (Karl B.), der bis 14 Tage vor seinem Tode einen verantwortungsvollen Posten bekleidet hat; eine Reihe von Wochen vorher war nur eine etwas grössere Reizbarkeit, sonst nichts an ihm aufgefallen. Er bekam plötzlich im Dienst einen epileptiformen Anfall, der eine Sprachstörung zurückliess; am folgenden Tage setzte eine manische Erregung ein unter einem einige Tage anhaltenden Temperaturanstieg bis zu 39°. Bei der Aufnahme in die Klinik, 4 Tage danach, war er noch manisch, dann bekam die Erregung mehr motorischen Charakter, daneben bestanden ekstatische Grössenideen und schwerer Rededrang fort. Die Pupillen waren reflektorisch starr, die Kniesehenreflexe waren schwach, die Achillessehnenreflexe fehlten; es fand sich eine starke Pleocytose, Blut und Liquor ergaben positive Wassermannreaktion. Der Kranke ging rasch zugrunde am 14. Tage nach dem einleitenden Anfall.

Hirngewicht 1250 g, leichte Leptomeningitis, besonders der rechten Hemisphäre, deutliche Ependymgranulationen. Keine erkennbare Atrophie, keine Herde.

Histologisch fanden sich in diesem Falle auf einer Reihe von Blöcken, welche untersucht wurden, grobe Infiltrationen der deutlich verdickten Pia mit vielen Lymphocyten und weniger Plasmazellen; starke, zum Teil sehr starke Infiltrate um die feinen und groben Gefässe der Rinde, zumeist aus grossen, schönen Plasmazellen bestehend; zahlreiche Stäbchenzellen. Weite Strecken der Rinde des Hinterhauptlappens frei von Infiltraten, jedoch stellenweise auch hier dicke Zellmäntel. Rindenschichtung auf Nisslpräparaten nicht grob gestört, aber viel Abbauprodukte im Gewebe und nicht wenige Abbauzellen um die Gefässe (Marchi); viele grobe schwarze Schollen im Hinterstrang und in beiden Seitensträngen des Rückenmarks; auf Markfaserpräparaten der Rinde deutliche, vorwiegend fleckweise, aber auch diffusere Ausfälle im Stirnhirn, einige Flecken auch in der hinteren Zentralwindung. Auf Weigert-Schnitten im Rückenmark leichte Lichtung beider PyS.

Ob Spielmeyer im Recht ist mit der Deutung seiner Beobachtung als Frühfall einer gewöhnlichen Paralyse, und ob tatsächlich der Befund in diesem Falle denjenigen Typus von Veränderungen darstellt, den jede Paralyse im Beginn darbietet, kann erst eine grössere Erfahrung lehren. Vorläufig müssen wir damit rechnen, dass es sich zum wenigsten nicht um eine typische Paralyse gehandelt hat; sein Fall ist eine „Taboparalyse“, und von ihnen wissen wir, dass sie verhältnismässig häufig sich anders verhalten als die Mehrzahl der Paralyse. Dazu kommt, dass auch in klinischer Hinsicht Zweifel

darán, ob es sich überhaupt um eine paralytische Psychose und nicht etwa um eine manische Erregung anderer Zugehörigkeit bei einer tabischen Kranken gehandelt hat, wenigstens als zulässig zugegeben werden müssen. Die wesentlichste hier interessierende Frage ist die, ob die nachgewiesenen sehr geringen Infiltrationen an sich zu der Diagnose „Paralyse im ersten Beginn“ berechtigen; die geringen Proliferationserscheinungen an den Gefässen, welche Spielmeyer anführt, sind bei Luetischen mit oder ohne Psychosen nichts Seltenes.

Der Vergleich mit dem angeführten frischesten mir bekannten Fall von Paralyse (s. o. Karl B.) könnte zu dem, an sich nicht einmal notwendig richtigen, Einwand Veranlassung geben, dass es sich bei ihm um eine furibunde, perakute Form von Paralyse gehandelt hat, und dass die nachgewiesenen bereits recht groben Infiltrationen der anatomische Ausdruck dieser zwar kurzen, aber sehr schweren paralytischen Erregung waren, dass also insofern die Verhältnisse besonders liegen; jedoch auch die Spielmeyersche Beobachtung zeigt ein recht akutes Krankheitsbild. Zweifellos würde jedenfalls für die Entscheidung der ganzen Frage von besonderer Wichtigkeit sein die Untersuchung beginnender, interkurrent zugrunde gegangener Fälle von einfacher paralytischer Demenz ohne akute Phasen; aber naturgemäss werden solche noch seltener zur Sektion und histologischen Bearbeitung kommen, wie akute und perakute.

Praktisch vorläufig wichtiger als die noch unentschiedene Frage nach den histologischen Anfangsbildern der Paralyse ist eine andere Frage, auf welche Alzheimer die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es gibt schwere mit der Lues in Zusammenhang stehende Erkrankungen paralytischer Art und von einem klinischen Gepräge, das es nahe legt, sie als nur ungewöhnliche Formen der Paralyse zu deuten, welche aber trotz jahrelangen Bestehens und trotz schwerer Störungen bei der histologischen Untersuchung nur in recht geringem Grade die geschilderten für die Paralyse sonst charakteristischen Veränderungen in der Hirnrinde aufweisen. Alzheimer schreibt darüber (a. a. O. 1912), er kenne eine jetzt schon nicht mehr ganz kleine Gruppe solcher Fälle, bei denen sich allorts in der Rinde einzelne Plasmazellen, Lymphocyten und Mastzellen fänden, jedoch nirgends in grösserer Anhäufung, manchmal nur zehn in einem ganzen Schnitt, andere Male etwas mehr; Stäbchenzellen seien zu finden, aber nur in verhältnismässig kurzen Formen; ebenso seien die Zellausfälle gering, die Zellarchitektur sei nicht beträchtlich gestört, die Markscheiden nur diffus leicht gelichtet, die Glia nur gering gewuchert; auch die Pia weise nur spärliche Infiltratzellen auf, sie sei nur wenig und vorzugsweise fibrös verdickt. Alzheimer ist offenbar geneigt, diese Fälle,

über deren klinische Erscheinungen er bisher nichts Genaueres mitgeteilt hat, ohne weiteres der Paralyse anzugliedern als eine besondere Gruppe von seltenen Krankheitsfällen, die infolge eines nur ungewöhnlich wenig intensiven, aber im übrigen mit dem bei der ungeheuren Mehrzahl der Paralysen übereinstimmenden Krankheitsprozesses ungewöhnlich langsam fortschreitet. Gelegentlich der Besprechung des ersten dahin gerechneten Falles heisst es bei ihm<sup>1)</sup>, von den zwei wesentlichen Seiten der paralytischen Erkrankung, der Gefässinfiltration und dem nervösen Zerfall, sei die erstere „bis zu einem eben noch gerade erkennbaren Grade zurückgetreten“. Der Gewebsuntergang war in diesem Fall ganz besonders hochgradig; in späteren Fällen dagegen (a. a. O. 1912) ist dann offenbar auch dieser Untergang nur sehr gering gewesen.

Nach meinen Erfahrungen kommen wir mit diesen Fällen, gegenüber dem fest gesicherten Besitz bezüglich der gewöhnlichen Paralysen, bereits auf ein Gebiet, bei dem wir vorläufig noch den festen Boden sicherer Erfahrung verlassen, gradeso wie anscheinend zunächst auch noch mit unseren Kenntnissen von dem Beginn der paralytischen Veränderungen. Mir selber steht nur eine Beobachtung zur Verfügung, welche nach dem mikroskopischen Befund als eine Alzheimersche stationäre Paralyse in Betracht käme; dass sie klinisch nicht „stationär“ war, d. h. nicht langdauernd und langsam fortschreitend, könnte daran liegen, dass im Gefolge einer Venenthrombose vorzeitig und nach schon kurzem Verlauf der Tod eintrat (s. Fall 4). Gibt es derartige stationäre Paralysen, wie Alzheimer annimmt, so müssen auch früh sterbende „stationäre“ Paralysen nicht selten sein, vielleicht sogar häufiger als die zufällig lange am Leben bleibenden; jedoch fehlt uns dann die vorläufig lediglich auf die Verlaufsauer sich stützende klinische Abgrenzungsmöglichkeit. Das fällt um so mehr ins Gewicht, als ich glauben möchte, dass es mit der Lues in Zusammenhang stehende Krankheitsprozesse gibt, welche histologisch bezüglich der Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten ähnliche und vorläufig nur schwer davon zu unterscheidende Bilder aufweisen, welche aber weder als initiale noch als stationäre Paralysen angesprochen werden können. Zwei Beobachtungen, welche diese Schwierigkeiten erläutern, sind die folgenden:

Fall 4. Emma Ra., Witwe, 48 Jahre. Der Ehemann ist 42 Jahre alt 1897 in der Klinik an einer typischen Paralyse gestorben. Die beiden ersten Kinder Totgeburten. Drei Kinder gesund. Vor 30 Jahren Ver-

1) Alzheimer, Die stationäre Paralyse. Referat. München 1907. Zentralblatt f. Nervenheilkde. 1907, S. 708.



letzung der linken Schläfe und des linken Auges, seitdem angeblich Sehschwäche links und öfters Doppeltsehen. Sonst früher nicht krank. Seit Herbst 1912 Klagen über die verschiedensten Beschwerden: Reissen, Kopfschmerzen, Angstgefühl; zeitweise auch Sprachstörungen. Beantragte die Invalidenrente; bei der Untersuchung im Mai 1913 dieselben Klagen, dazu unregelmässige Herzaktion, häufiges Aussetzen des Pulses, links Oculomotoriusparese, links nur halbe Sehschärfe (angeblich seit dem Unfall vor 30 Jahren). L. Pupille  $>$  r., Lichtreaktion beiderseits stark herabgesetzt; lebhaft Patellarsehnenreflexe.

Von November 1913 dauernd im Bett, tat nichts, sprach wenig. Mitte Januar 1914 trat eines Tages plötzlich ein Verwirrheitszustand auf, die Kranke sprach und antwortete nicht, zog sich alle Sachen auf den Leib, die sie vorfand; ins Bett zurückgebracht, bekam sie Zuckungen im ganzen Körper, die etwa eine Stunde dauerten; dann schrie sie die ganze Nacht hindurch, drängte hinaus. Als der Arzt kam, war die Sprache lallend. In den folgenden Tagen sprach sie dauernd „verwirrt“, nannte „komische Namen“, sagte, die Töchter seien nicht ihre Kinder, sie habe keine Kinder, sprach von viel Geld und von viel Gold, das sie verschenken wolle, zupfte am Bett mit den Händen herum. Vorübergehend klarer, dann wieder verwirrt. Am 25. I. hochgradige Erregung, schrie, glaubte, es brenne, schlug ein paar Scheiben ein, war ganz verwirrt, verkannte Personen.

26. I. 1914 Aufnahme in die Klinik. Schwächliche Frau, 43 Kilo. Reagiert langsam, murmelt unverständlich vor sich hin. Rhythmische (delirante?) Bewegungen mit dem rechten Arm und der rechten Hand. L. Ptosis, l. Bulbus nach aussen gedreht. Pupillen entrundet, l.  $>$  r., keine Lichtreaktion; anscheinend l. auch keine Konvergenzreaktion, r. fraglich positiv. R. Nasenlippenfalte flacher als l. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe lebhaft (links stärker als rechts?). Puls regelmässig, 96. Blutdruck 110 mm nach Riva-Rocci. Blase bis zum Nabel reichend. Kopfläuse.

Wassermannreaktion in Blut und Liquor komplett positiv. Im Liquor mässige Zellvermehrung (11 im cbmm), starker Eiweissgehalt (nach Nonne).

In den folgenden Tagen ebensowenig zugänglich, singt ab und zu schwer verständliche Worte. Zwischendurch leichte delirante Unruhe im Bett. Nachts mehrmals lebhaft, ängstliche Erregungen mit lautem Schreien und Abwehren. Temperatursteigerungen, leichte Dämpfung unten über den Lungen. Alsdann langsam etwas freier, befolgt mitunter Aufträge richtig. Es lässt sich nachweisen, dass eine rechtsseitige Hemianopsie besteht. Die Augenhintergrunduntersuchung lässt eine etwas gerötete Papille rechts erkennen.

Im Februar wenig verändert, etwas freier, spricht zeitweise viel in singendem Ton laut vor sich hin, haftet dabei an einzelnen Worten und Redewendungen, macht stundenlang in monotoner Weise dieselben Bewegungen. Die rechtsseitige Hemianopsie besteht fort. Erhält einige Salvarsaninjektionen.

Anfang März Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Beines. Bei Tage ruhiger, nachts häufig delirant und ängstlich erregt. Alsdann rascher Verfall, hohe Temperatur, Tod am 9. III. 14.

Obduktion: Hirngewicht 1220 g, Pia nicht sichtlich verdickt oder getrübt. Keine auffällige Verschmälnerung der Windungen. Leichte grob-

körnige Ependymitis im 4. Ventrikel und im Infundibulum. Basale Gefässe zart, ohne Plaques. Auf Schnitten durch das frische und später auch durch das angehärtete Gehirn nirgends Erweichungen oder Blutungen, speziell nicht im Hinterhaupts- oder Scheitellappen. Im Rückenmark deutliche derbe, offenbar ältere Verklebungen der Pia mit der Dura an der Hinterseite des ganzen Brustmarks.

Rechte Lunge pleuritische Verwachsungen, beginnender eitriger Abszess in der Lungenspitze. Septische Milz. Grosser einschmelzender Thrombus in der grossen Vene des linken Beines bis hinauf ins Becken. Aortitis luetica.

Mikroskopischer Befund: Im Grosshirn (auf 17 Blöcken aus verschiedenen Stellen) leichte bindegewebige Verdickung der Pia; geringe bis mässige, aber nirgends erhebliche Vermehrung der Kerne; die Kerne sind zum grossen Teil Lymphocyten, zum kleinen Teil auch Plasmazellen. Ganglienzellen der Rinde ganz allgemein „akut“ verändert (Nissl). Auf etwa 5 von den 17 Blöcken (jeder mit einer Schnittfläche von 2—3 qcm) finden sich hier und da auf kurze Strecken Gewebsveränderungen vom Charakter der Paralyse, aber nirgends grob, überall nur leicht: die Kapillargefässe treten schon bei schwacher Vergrösserung infolge von Ansammlung zelliger Elemente in ihren Scheiden deutlich hervor, an den gröberen Gefässen erkennt man vereinzelt sogar ziemlich dicke Zellmäntel; sowohl an den Kapillaren wie an den gröberen Gefässen bestehen die angelagerten Zellen wiederum grösstenteils aus Lymphocyten und nur zum kleineren Teil aus Plasmazellen; von letzteren sind die meisten klein und haben nur einen schmalen dunklen Protoplasmasaum ohne Hof, andere weisen grosse, schöne Formen auf; darunter gemischt finden sich recht viele Abbauzellen mit grünlichem oder braunem „Pigment“. An diesen Stellen mit Infiltrationen ist auch der Schichtenbau der Rinde etwas gestört, sie enthalten viele, oft sehr viele Stäbchenzellen. Jedoch machen die Stellen mit diesen für Paralyse als charakteristisch geltenden Veränderungen (stets sehr leichten Grades) nur einen kleinen Teil der gesamten auf den Blöcken untersuchten Hirnrindenoberfläche aus; sonst sind auf den Präparaten überhaupt keine Zellansammlungen um die Gefässe und keine Störungen des Schichtenbaues der Rinde anzutreffen. Nur finden sich an vielen Stellen übermässig stark hervortretende Kapillaren mit gewucherten und vermehrten Endothelien (leichte Endarteriitis der feinen Gefässe).

Auf Weigertpräparaten von der Rinde keine erkennbaren Lichtungen, keine umschriebenen gröberen Ausfälle. Auf Levaditipräparaten keine Fischerschen Plaques. Auf einem Präparat ein kleines miliäres Körnchenzellenherdchen.

Im Rückenmark auf Markscheidenpräparaten vom Brustteil scharf begrenzte starke Lichtungen im Wurzeintrittsgebiet (auf einer Seite stärker wie auf der anderen); von da aus aufsteigende Degenerationen in den Burdachschen Strängen des Halsmarks. Sonst Hinterstränge intakt, keine Lichtung der PyS (siehe Fig. 6 und 7). Nirgends keilförmige Herde vom Rande her. Pia, namentlich an der Dorsalfäche bindegewebig verdickt; enthält nur wenige Lymphocyten.

Die Aorta weist das Bild der Aortitis luetica auf: Plasmazellenherde und narbige Retraktionen. Die basalen Gefässe lassen hier und da eine geringe Aufsplitterung und Verdickung der elastischen Membran, aber nirgends sicher endarteriitische Veränderungen erkennen.

Klinisch musste in diesem Falle von schwerer Psychose mit groben cerebralen Symptomen dieluetische bzw. metaluetische Natur als sicher gelten; nach der Vorgeschichte, dem Ergebnis der Wassermannreaktion und dem Liquorbefund, zusammen mit den klinischen Erscheinungen konnte die Annahme einer Paralyse als am meisten gerechtfertigt erscheinen. Andererseits bot das Gesamtbild nicht viel dafür positiv Charakteristisches. Es wurde deshalb während des Lebens auch mit der Möglichkeit einer Lues cerebri gerechnet. Die Salvarsanbehandlung hatte keinen Erfolg.

Bei der Sektion sprach das makroskopische Aussehen des Gehirns



Fig. 6.



Fig. 7.

Rückenmarksquerschnitte (Halsmark und Brustmark) von Fall 4.

Färbung nach Weigert-Pal und van Gieson.

Lichtungen in den Burdachsen Strängen.

nicht für eine Paralyse, aber auch nicht für eine der gewöhnlichen Formen von Lues cerebri; die Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten liess Veränderungen erkennen, die durch ihre besondere Art gleichfalls keine Entscheidung, weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin gaben. Auch der Befund an der Aorta war nur in dem Sinne zu verwerten, dass die Krankeluetisch infiziert gewesen war.

Die histologische Untersuchung der Blöcke von der Hirnrinde liess zunächst, abgesehen von einer leichten Verdickung und einer

geringen Infiltration der Pia, weder Anzeichen für Paralyse noch für Lues cerebri feststellen; alsdann fanden sich auf einem kleineren Teil der Schnitte immer nur für kurze Strecken die für Paralyse als charakteristisch geltenden Veränderungen, aber auch diese wenig grob und wenig weit vorgeschritten; sowohl die Infiltrationen, was ihre Ausbreitung und ihre Intensität angeht, als auch der Gewebsuntergang waren gering, auf sehr grossen Strecken der Gehirnrinde konnten weder Infiltrationen noch Gewebsuntergang festgestellt werden. Das heisst, es ergab sich in dieser Hinsicht ein Befund, der anscheinend weitgehend übereinstimmt sowohl mit dem bei Spielmeyers angeblich ganz frischer Paralyse, als auch mit dem bei Alzheimers stationären Paralysen. Jedoch, von einer initialen Erkrankung wird sich hier kaum noch sprechen lassen, nachdem die ersten gröberen Erscheinungen  $1\frac{1}{2}$  Jahre, die sehr schweren, zum Tode führenden Symptome fast 2 Monate gedauert hatten. Andererseits kann klinisch von einer stationären Paralyse im Sinne Alzheimers auch nur gesprochen werden, wenn, wie schon gesagt, die Annahme gemacht wird, dass es sich um einen Fall handelt, welcher zufällig früh an einer interkurrenten infektiösen Erkrankung zum Exitus gekommen ist. Für eine cerebrale Lues ist der Befund nicht zu verwerten; was daran denken lassen könnte, ist die weit verbreitete Endothelvermehrung der feinen Gefässe; doch ist diese Vermehrung nur gering und jedenfalls nicht stärker, als man sie nebenher in vielen Fällen von sicherer Paralyse findet, und sie ist keineswegs so im Vordergrund stehend, wie in den wenigen bisher bekannten Fällen von Endarteriitis luetica der feinen Hirnrindengefässe Nissls.

Klinisch auf jeden Fall bemerkenswert ist die Inkongruenz zwischen der Schwere der Erscheinungen in vivo und dem verhältnismässig geringen Grade der nachweisbaren histologischen Veränderungen; sie fällt besonders ins Auge, wenn man viel frischere Fälle von Paralyse damit vergleicht, z. B. selbst den sehr frischen Fall Karl B. (siehe oben).

Fall 5. Hugo Si., 63 Jahre. Schriftsteller, Gelegenheitsdichter. Besucht seit etwa 6 Jahren die Poliklinik mit Klagen über lanzinierende Schmerzen namentlich in der rechten Ferse und im rechten Gesäss. Die Untersuchung ergab von Anfang an reflektorisch starre, enge, nicht ganz runde Pupillen. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren dauernd erhalten, stets rechts ein wenig lebhafter wie links. Babinski negativ; ganz leichte Hypotonie der unteren Extremitäten, keine grob erkennbare Ataxie. Gelegentlich wird Herabsetzung der Berührungsempfindung an den Unterschenkeln und am Fussrücken erwähnt, einmal auch eine leichte Störung der Lageempfindung an den Zehen. Keine Gürtelzone.

Psychisch zeigte der Kranke einen häufigen Wechsel seiner Stimmung.

Er gab selber an, er sei übersprudelnd veranlagt, habe aber immer Zeiten von „Vertiefung mit melancholischen Anwandlungen“; zeitweise flogen ihm die Witze nur so zu, dann kämen Zeiten, in denen man ihn „herumschieben“ könne; seine Arbeitsfähigkeit sei grossem Wechsel unterworfen. Meist suchte der Kranke die Poliklinik zur Behandlung nur in seinen depressiveren Zeiten auf; während der manischen überbrachte er den Ärzten Glückwünsche und andere Schreiben in Versform, er war dann meist recht ungeniert und laut, Seit einer Reihe von Jahren Antialkoholiker.

1910—1911 überwiegend depressiv, hat kaum noch gearbeitet, lief fast jede Nacht umher, angeblich wegen der Schmerzen; war ruhelos, kümmerte sich wenig um die Familie, sass in den Kaffees, dabei viel Interesse für Musik.

2. XI. 1911 Aufnahme in die Klinik. Eine Woche zuvor plötzliche Verschlimmerung: kam nachts ängstlich nach Hause, schrie, es seien Einbrecher da, anhaltende Ruhelosigkeit, nicht im Bett zu halten, seine Geschwister seien ermordet, lief zur Polizei, ass 4 Tage lang nichts, fürchtete Gift von den Angehörigen, klagte über metallischen Geschmack im Munde.

Bei der Aufnahme ängstlich, verstört, sein Denken sei geschwächt, der Kopf sei eingenommen, er könne Traum und Wirklichkeit nicht unterscheiden. Orientiert. Hypochondrische Vorstellungen: Magen vergiftet, Verdauung stockt, Leib aufgebläht; sei lebensüberdrüssig, wolle verhungern, er sei ja doch erwerbsunfähig, er habe keine Aussichten und keine Hoffnung auf Besserung. Die depressive Stimmung schlägt leicht einmal in das Gegenteil um.

Der neurologische Befund war der gleiche wie früher. Systolisches Geräusch über der Aorta. Periphere Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker. In den nächsten Wochen öfter erregt: hört Stimmen, die ihn rufen, unterhält sich „in der Phantasie“ mit Freundinnen in der Ferne, seine Tochter ruft draussen, er solle an die Bahn kommen, der Kaiser sei da; man mache den Versuch, ihn durch Fernruf zu beeinflussen. Missdeutet ärztliche Massnahmen, hat das Gefühl des Brennens, das von seinem Bett ausgeht; das Bett sei gesundheitsschädlich, an der Wand befänden sich Elektroden, er fühle sich elektrisiert am ganzen Körper, er werde mit hohen Temperaturen belastigt und mit heisser Asche überschüttet; der Hals ist geschwollen, die Handflächen heiss, das Bett wird mit Benzin und mit Dynamitstaub beschüttet.

Im Februar 1912 entwickelt sich ein tiefgreifender Decubitus, gleichzeitig beginnt das Körpergewicht rapide zu sinken. Alle Nahrung sei vergiftet. Grosses Misstrauen gegen alles. Örtliche und zeitliche Orientierung in der letzten Zeit ungenau, schlechte Merkfähigkeit, hat das Gefühl, als werde das Bett hochgehoben. Unter raschem Verfall und extremer Abmagerung Tod am 28. III. 1912.

Sektion: Pia diffus kaum merklich verdickt. Hirngewicht 1420 g. Keine herdförmigen Veränderungen. Keine erhebliche Sklerose der basalen Arterien. Nur im unteren Teil des 4. Ventrikels starke Ependymitis granularis.

Histologische Untersuchung: Im Rückenmark auf Palpräparaten (9 Blöcke aus verschiedenen Höhen): In Brust- und Halsmark eine leichte, gerade eben sichtbare, schmale Lichtung neben dem Hinterstrangseptum beiderseits, sonst sind die Hinterstränge dunkel und nicht ge-

schrumpft; nirgends Randsklerosen oder Randherde. Auf Nisslpräparaten ist die Pia an der Hinterfläche des Rückenmarks etwas verdickt und mit geringen Mengen kleiner dunkler Lymphocyten und wenigen Plasmazellen infiltriert. Keine Zellansammlungen um die Gefässe des Innern.

In der Grosshirnrinde auf 24 verschiedenen Blöcken von 2—3 qcm (nach Nissl): Schichtenbau in grossen Gebieten nicht beeinträchtigt, an vielen anderen Stellen gestört; einerseits sind mitunter leichte Unregelmässigkeiten und geringe Ganglienzellausfälle zu erkennen, andererseits finden sich vereinzelt kleine typische „fleckige Lichtungen“ (Fig. 13; siehe später) und dazu, weit ausgebreitet, die den fleckigen Lichtungen zugrunde liegenden Gewebsveränderungen in leichtem Grade, aber in diffuser Ausdehnung über Windungsabschnitte und ganze Windungen; einmal ist auch an einer umschriebenen Stelle ein flaches Randherdchen vom Charakter der unvollständigen Erweichung älteren Datums mit starker Gliaproliferation zu finden. Die Pia ist stellenweise, sowohl in hinteren wie in vorderen Teilen des Grosshirns zart und ohne zellige Einlagerungen, aber an anderen Stellen fibrös verdickt, und zwar vielfach nicht unerheblich, dazu infiltriert mit Lymphocyten und kleinen Plasmazellen in geringen oder mässigen Mengen. Grob verändert sind die Gefässe in der Pia, in der Rinde und im Mark, aber auch wieder verschieden stark an verschiedenen Stellen; ein grosser Teil der Gefässe stärkeren und mittleren Kalibers zeigt erheblich verdickte Wandungen und deutlich vermehrte Endothelien mit Aufsplitterung der Elastica in mehrere Lagen. Die Kapillaren der Rinde treten vielfach bereits bei schwacher Vergrösserung erkennbar hervor, ihre Wand ist gleichfalls verdickt und häufig sind auch ihre Intimakerne vermehrt. Ansammlungen von Lymphocyten, manchmal spärlich, manchmal in grösseren Mengen zusammen mit Abbauzellen, sind nicht ganz selten um die gröberen Gefässe herum zu finden; die Kapillaren sind im allgemeinen frei, nur ganz hin und wieder einmal sind vereinzelte Lymphocyten und Plasmazellen an ihnen anzutreffen. Ebenfalls im allgemeinen nur vereinzelt, jedoch gehäuft an den Stellen mit stärkerer Wucherung der Gefässendothelien, finden sich Stäbchenzellen.

Nur auf einem Block aus dem Hinterhauptslappen ist an zwei umschriebenen Stellen das Bild ein ganz anderes: Die Rindenschichtung ist sehr grob gestört, die Gefässe, und zwar nicht nur die stärkeren, sondern auch die kapillaren, treten deutlich hervor und haben mehr oder weniger dicke Mäntel von Lymphocyten und von typischen grossen Plasmazellen, im Gewebe finden sich langgestreckte, charakteristische Stäbchenzellen; daneben spielen hier auch endarteriitische Vorgänge eine Rolle. Die Pia und die aus ihr einstrahlenden Gefässe zeigen an diesen Stellen keine erheblichere Infiltration als anderwärts.

An den groben basalen Gefässen sind leichte Veränderungen an der Intima zu erkennen in Form von Vermehrung der elastischen Lamellen; sie tragen den Charakter leichter arteriosklerotischer Veränderungen, nicht den einer Endarteriitis luetica.

Bei diesem bereits im höheren Alter stehenden Mann (63 Jahre) ergibt sich demnach klinisch einmal, dass er ein Zyklotyper ist mit abwechselnden Phasen leichter Manie und leichter Depression. Dazu hat bei ihm mindestens in den letzten sechs Jahren seines Lebens,

vielleicht sehr viel länger, ein Symptomkomplex von tabischem Gepräge bestanden, der nur rudimentär ausgebildet war und keine Neigung zur Progression aufwies. Wie lange dieluetische Infektion zurücklag, ist nicht bekannt geworden. In den letzten 1—2 Jahren hat seine Leistungsfähigkeit abgenommen und schliesslich ist er ein halbes Jahr vor seinem Tode ziemlich akut an einer mit lebhaften Sinnestäuschungen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks, sowie mit zahlreichen Sensationen einhergehenden Psychose erkrankt, an welcher er unter raschem Kräfteverfall zugrunde gegangen ist. Die mikroskopische Untersuchung liess eine ganz schmale, feine Degenerationszone in den medialsten Partien der Hinterstränge feststellen; in der Hirnrinde fanden sich ausgedehnte Gewebsveränderungen nicht spezifischer Art mit fleckweiser grober Schädigung der Ganglienzellen, ferner starke, offenbar schon alte Entartungserscheinungen an den Gefässwänden, stellenweise leichte Infiltrationen der Pia sowie einzelner stärkerer Gefässe in der Rinde, dazu aber schliesslich doch hin und wieder Lymphocyten und Plasmazellen um eine oder die andere Kapillare des Rindengraues und sodann auf einem einzigen unter vielen Blöcken im Hinterhauptslappen an umschriebenen Stellen das histologische Bild der Paralyse.

Die Deutung dieses „infiltrativen“ Prozesses geringer Intensität ist nicht ohne weiteres leicht. Klinisch ist sicher, dass Si. mindestens bis etwa ein halbes Jahr vor seinem Tode nicht paralytisch war, und seine Psychose in den letzten 5—6 Monaten ist zum mindesten als Paralyse sehr ungewöhnlich. Dass es sich, wenn überhaupt eine Paralyse vorlag, um eine „stationäre“ Form gehandelt haben könne, wäre zudem auch wiederum nur unter der sonst durch nichts gestützten Annahme verständlich, dass der Tod eingetreten ist, bevor der Verlauf eine solche Form kenntlich machte. Als initialer Fall kommt die Erkrankung gleichfalls nicht in Frage. Also weder unter die Alzheimerischen stationären Paralysen, noch unter die beginnenden Fälle, wie sie Sioli sich denkt, ist eine Einreihung klinisch möglich.

Anatomisch haben sich bei Si. weitausgedehnte grobe Rindenveränderungen gefunden (Zellschwund, fleckweise Lichtungen); aber sie haben nichts für Paralyse Charakteristisches, sondern gehören einem Typus an, der sehr viel häufiger bei anderen hirnatrophischen Prozessen vorkommt, namentlich bei Arteriosklerose und Lues cerebri (siehe später). Von besonderem Interesse sind die herdförmigen Veränderungen „paralytischen“ Gepräges an einer Stelle im Hinterhauptslappen; es fragt sich, ob sie ihrer Art nach notwendig als paralytisch aufgefasst werden müssen, oder ob sie nicht auch die Deutung als eines hirnluetischen Vorganges zulassen; für möglich möchte ich

letzteres nach dem histologischen Bilde halten. Dann würde es bei der ungewöhnlichen Geringfügigkeit der Hinterstrangentartung trotz langen Bestehens klinischer Hinterstrangsymptome nach dem eingangs Gesagten nahe liegen, auch diese Degeneration der Hinterstränge nicht als tabisch, sondern alsluetisch aufzufassen. Der Fall könnte alsdann in seiner Gesamtheit als eine ungewöhnliche Lues cerebrospinalis mit nur geringem Befund aufgefasst werden und würde den später zu erörternden Fällen 7 und 8 anzugliedern sein.

Derartige Erörterungen führen vorläufig noch nicht sehr weit; das nach dieser Richtung sorgfältig untersuchte und mitgeteilte Material ist noch gering. Wir kommen damit an die Grenzen dessen, was wir heute wissen. Aber andererseits sind solche Erwägungen und solche Gegenüberstellungen von anatomischen Befunden mit klinischen Feststellungen überhaupt erst dadurch möglich geworden, dass wir durch Nissls Arbeiten Kenntnisse von der Histopathologie der progressiven Paralyse bekommen haben, welche uns erlauben, in der fast restlosen Zahl der Fälle mit Leichtigkeit und mit Sicherheit die histologische Diagnose zu stellen, derart, dass der Begriff Paralyse heute im wesentlichen ein anatomischer ist, dass die klinische Einreihung oder Ausscheidung von fraglichen Formen und Fällen an der Hand des mikroskopischen Befundes zu geschehen hat, und dass, wo dieser Befund fehlt oder grobe Abweichungen zeigt, auch die klinische Diagnose zunächst strittig bleiben muss.

---

Für dieluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist üblich geworden die anatomische Einteilung in gummöse und in meningitische (bzw. meningo-myelitische oder meningo-encephalitische) Formen. Neben sie pflegt man diejenigen Zerstörungsprozesse des Gehirn- und Rückenmarkgewebes (Nekrosen, Erweichungen usw.) zu stellen, welche durch Gefässwanderkrankung und Gefässverschluss zustande kommen (Endarteriitis obliterans der mittleren und grösseren Gefässe, Arteriosklerose im Gefolge der Lues). Weder klinisch noch anatomisch sind aber diese Formen voneinander zu scheiden; „reine“ Fälle dieser oder jener Art sind kaum jemals zu treffen; sie kombinieren sich in mannigfacher Weise, wenn auch oft dieser oder jener Vorgang das Bild beherrscht.

Für die Fälle mit hervorragender Beteiligung des Gefässsystems und mit daran sich anschliessenden Nekrosen und Erweichungen ist die klinische Bezeichnung „vaskuläre Form der Lues“ beliebt geworden. Ein auch nur einigermaßen streng umschriebener Begriff ist das nicht. Angewendet wird er klinisch mit Vorliebe für solche Fälle



von Lues, bei denen aus dem ausbleibenden Erfolg der spezifischen Therapie auf Gewebsuntergang durch Gefässerkrankung geschlossen wird. Die besondere Art der Gefäßwandveränderung in vivo zu bestimmen, zumal ob es sich um eine Endarteriitis luetica oder um eine durch die Syphilis in ihrer Entstehung und Entwicklung begünstigte „Arteriosklerose“ handelt, ist oft unmöglich, und auch die Sektion allein bringt gelegentlich keinen endgültigen Aufschluss. Ein Beispiel dafür ist die folgende Beobachtung:

Fall 6. Frau Friederike Dr.<sup>1)</sup>, 57 Jahre. Bis vor 3 Monaten gesund; damals Schlaganfall mit Lähmung der ganzen rechten Seite. Die Lähmung ging nach und nach zurück. Vor 14 Tagen fiel eine grobe Veränderung an ihr auf, sie redete „komisch durcheinander“, schlief nicht, lief umher, wollte bei Nacht anfangen zu waschen.

Aufnahme 1. IV. 1913. Grazile, schwächliche Frau. Herztöne rein; knarrendes, reibendes Geräusch über dem linken Herzen; Puls regelmässig. Pupillen rechts etwas weiter als links, nicht ganz rund, Lichtreaktion schlecht, Konvergenzreaktion gut. Augenhintergrund o. B., Bauchdeckenreflexe rechts nicht auszulösen, der linke obere ist schwach zu erhalten. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich. Babinski'sches Zeichen rechts deutlich, links fraglich. Über dem rechten Schienbein und auf dem rechten Oberschenkel zahlreiche kleine weisse Narben.

Ruhig, orientiert; schlaff, wenig Interesse. Schlechte Merkfähigkeit. Alle psychischen Leistungen erschwert.

In den folgenden Tagen stärker benommen; verschluckt sich. Kochsalzinfusionen. Über der rechten Lunge unten vereinzeltes feines Rasseln.

Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, Zellen stark vermehrt, Wassermannsche Reaktion von 0,4 an positiv; Wassermannreaktion im Blut negativ.

Zunehmender Verfall und Benommenheit; frequenter kleiner Puls, Trachealrasseln. Tod am 16. IV. 1913.

Der Sektionsbericht erwähnt: Atheromatose der Aorta. Beiderseits eitrige Bronchitis, über dem rechten Unterlappen ein dünner eitriges Belag der Pleura. Lungenödem. Alte mit zahlreichen Verwachsungen ausgeheilte Peritonitis, anscheinend vom Becken ausgehend. Cystische Entartung des linken Ovarium. Cystitis.

Gehirn äusserlich o. B. Basale Arterien fleckig verdickt, nicht sehr hochgradig. Pia allgemein etwas derb. Leichter Hydrocephalus internus. Deutliche grobe Ependymitis im 4. Ventrikel, namentlich in seinem unteren Teil. In der rechten Hemisphäre ein grosser langgestreckter Herd, der vorn im Kopf des Schwanzkerns beginnt und weiter hinten sich längs des oberen Abschnittes des äusseren Linsenkerngliedes hinzieht. Claustrum und Insel frei. Der Herd ist von schmutzig-brauner Farbe, unregelmässig durchsetzt von normaler Hirnsubstanz, zum Teil cystisch. In der linken Hemisphäre ein ganz analog gelegener Herd, der aber geringere Ausdehnung hat und anscheinend etwas älteren Datums ist. Am Rand der linken Kleinhirnhälfte eine oberflächlich blutig durchtränkte Stelle.

1) Vgl. Neue, Biolog. Reaktionen bei syphiligen Erkrankungen usw. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 50, S. 318ff. (Fall 11), 1914.

Das vorgerückte Alter der Kranken (57 Jahre), der Krankheitsbeginn und der Verlauf sprachen klinisch sehr zu gunsten einer mit Apoplexien einhergehenden gewöhnlichen Arteriosclerosis cerebri; der Sektionsbefund schien das zu bestätigen: Sitz der Herde an der Lieblingsstelle arteriosklerotischer Blutungen und Erweichungen im äusseren Glied des Linsenkerns, mikroskopischer Charakter der Herde als einfacher Erweichungen, Fehlen von Gummata und von grob erkennbarer Meningitis, dazu „Atheromatose“ der Aorta. Klinisch war der Verdacht auf eine Lues des Nervensystems gelenkt worden durch die positive Wassermannsche Reaktion, die Pleocytose des Liquor spinalis und die Pupillenstörungen. Auf Lues verdächtig war bei der Sektion schliesslich nur die Ependymitis im unteren Teil des 4. Ventrikels.<sup>1)</sup> Erst die mikroskopische Untersuchung ergab dann, dass es sich tatsächlich um eine Lues cerebri handelte: umschriebener, kleiner, makroskopisch nicht erkannterluetischer Prozess an der Hirnbasis,luetische Endarteriitis der Gefässe und thrombotischer Gefässverschluss im Gebiet des vorderen Teiles des Circulus arteriosus Willisii mit nachfolgender einfacher Erweichung im Versorgungsbezirk der durch die Substantia perforata in die zentralen Ganglien aufstrebenden kleinen Arterien:

An der Hirnbasis über dem Chiasma ist die Pia an einer Stelle, welche bei der Sektion übersehen oder nicht beachtet worden war, verdickt und stark infiltriert mit grossen Plasmazellen, mit Lymphocyten und mit einer geringeren Zahl von Mastzellen. Die lateral vom Chiasma gelegene, auf dem Schnitt längsgetroffene Art. carotis interna zeigt grobe Wandveränderungen charakteristisch endarteriitischer Natur, desgleichen ihre Fortsetzung lateralwärts, der Anfangsteil der Art. fossae Sylvii. In dem verdickten und infiltrierten pialen Bindegewebe zwischen Hirnbasis und Chiasma verläuft medialwärts die Art. cerebri anterior; sie ist von einem grossen Thrombus völlig verschlossen, ihre Adventitia ist gleichfalls stark infiltriert; von ihrer Wand sind nur noch die Muskelzellen der Media deutlich zu erkennen, die Intima ist nicht scharf abgegrenzt, ihre stellenweise stark vermehrten Zellen gehen ohne rechte Grenze in die Zellelemente des Thrombus über; der Thrombus selber enthält noch Blutreste, aber keine als solche erkennbaren roten Blutkörperchen mehr, er ist dicht durchsetzt

1) Die Ependymitis granularis der Ventrikel ist eine Veränderung, die am besten bekannt ist als Befund bei der Paralyse; sie pflegt hier in vorgeschrittenen Fällen in allen Ventrikeln vorhanden zu sein, gewöhnlich jedoch am grössten im vierten. Die Ependymitis des 4. Ventrikels allein, namentlich in seinen unteren und seitlichen Partien, gehört aber auch zu den regelmässigen Befunden bei Tabes; man findet sie desgleichen recht häufig bei Lues cerebrospinalis. Im dritten und in den Seitenventrikeln pflegt sie in diesen Fällen nicht so erheblich zu sein wie bei der Paralyse (vgl. dazu Fall 1, 3, 8 und 10).

von grossen Fibroblasten und von jungen Gefässen, welche vielfach von grossen Plasmazellen begleitet sind.

Auf Präparaten aus Ebenen ein wenig weiter vorn sind die Querschnitte kleinerer Arterien, vermutlich Ästen der Art. cerebri anterior und der Carotis interna getroffen, welche ein völlig kollabiertes Lumen aufweisen.

An der Basis findet sich ferner an umschriebener Stelle das histologische Bild der Meningoencephalitis luetica. Davon betroffen ist in erster Linie das Gewebe des Chiasma; seine Scheide ist infiltriert und von ihr aus ziehen dicke Zellstränge (Gefässe mit Plasmazellenmänteln) ins Innere. In geringerem Maße zeigt das gleiche Bild die Randpartie der Hirnbasis (basale Fläche des Corpus striatum und Substantia perforata).

Die Erweichungen im Corpus striatum tragen den Charakter gewöhnlicher inkompleter Erweichungen: stellenweise massenhafte Körnchenzellen, an anderen Stellen überwiegend Gliawucherung, schliesslich cystische unregelmässige Hohlräume, die mit lockerem jungen Bindegewebe gefüllt sind.

Die Untersuchung der Hirnrinde auf 12 Blöcken aus verschiedenen Gegenden lässt erkennen: Die Pia ist an den meisten Stellen leicht bindegewebig verdickt. Über weite Strecken hin weist sie eine ganz leichte diffuse Infiltration mit wenigen, oft nur ganz vereinzelt Lymphocyten auf; jedoch hier und da, namentlich in den Furchen, wird diese Infiltration erheblich reichlicher. Die kleinen Gefässe der Pia besitzen an vielen Stellen ein zwei- bis dreischichtiges Endothel; einzelne gröbere Arterien der Pia lassen eine deutliche Endarteriitis erkennen. Auf mehreren Blöcken weisen vereinzelte grobe Gefässe der Rinde und des Marks dicke Lymphocytenmäntel auf; an anderen Stellen treten gelegentlich die Kapillaren der Rinde infolge leichter Vermehrung ihrer Wandelemente stärker hervor. Sonst ist der Rindenschichtenbau nicht beeinträchtigt; nirgends Plasmazellenanhäufungen um die Kapillaren der Rinde. Unter 6 nach Levaditi behandelten Rindenblöcken weist der eine erhebliche Mengen typischer Fischerscher Plaques auf.

Auf einem in Celloidin eingebetteten Knäuel von basalen und anderen grösseren und kleineren Arterien des Gehirns sind an verschiedenen Stellen massige endarteriitische Wucherungen der Intima zu erkennen, und allenthalben ist, bald grob, bald nur gering, die Adventitia mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert (siehe Fig. 24 und Tafel I—II, Fig. 5 und 6).

Das Rückenmark zeigt auf Markscheidenpräparaten deutliche Lichtung des einen PyS sammt dem entsprechenden kontralateralen PyV, ganz leichte Lichtung auch des anderen PyS und PyV, dazu leichte Lichtung der Gollischen Stränge. Keine dreieckigen, der Peripherie aufsitzenden Herde. —

Die am besten bekannten und am häufigsten beschriebenen Formen der Lues des Gehirns sind verhältnismässig grobe, meist sogar sehr grobe Prozesse mit makroskopisch ohne weiteres erkennbaren gummösen Geschwulstbildungen, meningitischen Schwarten, Erweichungsherden bzw. Narben oder mehr diffusen Verödungen, und mit starken Veränderungen an den grossen Gefässen. Speziell für solche Fälle gelten die in den Lehrbüchern festgelegten Krankheits-schilderungen und differentialdiagnostischen Erörterungen.

Weit weniger bekannt und studiert sind Fälle, bei welchen so grobe örtliche anatomische Prozesse nicht vorhanden sind, bei welchen gegebenenfalls überhaupt erst die mikroskopische Durchforschung des Gehirns Veränderungen erkennen lässt, die als luetisch anzusprechen sind. Als eine besondere, abseits stehende Form der diffusen Hirnlues gewinnt allmählich immer mehr Anerkennung, obwohl das, was wir darüber wissen, noch keineswegs abgeschlossen ist, die Endarteriitis der feinen Rindengefässe von Nissl; ihr histologisches Hauptcharakteristikum ist eine über weite Strecken der Rinde verbreitete Wucherung der Wandelemente der Kapillaren, die vermutlich ein Analogon der Intimawucherung bei der Heubnerschen Endarteriitis obliterans der grossen pialen und basalen Gefässe darstellt: Infiltration der Pia und der Lymphscheiden der Rindengefässe gehört nicht zu ihrem Bilde.<sup>1)</sup> Wahrscheinlich wird damit gerechnet werden müssen, dass es ausserdem noch andere, vorläufig anatomisch nicht bekannte krankhafte Vorgänge im Gehirn auf Grund der Lues gibt: ihre Bedeutung liegt vermutlich mehr auf psychiatrischem als auf neurologischem bzw. auf hirnpathologischem Gebiet. Klinisch ist über vermutlich „luetische Psychosen“ neuerdings einiges Material gesammelt worden, namentlich ist den luetischen Geistesstörungen paranoiden Gepräges Aufmerksamkeit geschenkt worden (siehe oben Tabespsychosen). Anatomisch ist jedoch vorläufig über sie wenig bekannt. Von mehr Interesse sind hier im Zusammenhang Fälle von Lues cerebri, welche ganz die gleichen anatomischen Veränderungen wie die schulmässig bekannten groben Formen von syphilitischer Erkrankung des Gehirns aufweisen, aber in ungewöhnlich geringer Ausbildung und spärlicher Verbreitung, und welche trotzdem unter raschem Fortschreiten mit schweren cerebralen und psychischen Symptomen zum Tode führen. Es handelt sich namentlich dabei um Fälle, deren klinische Unterscheidung von der Paralyse Schwierigkeiten macht; diese Schwierigkeiten können, wie die folgende Beobachtung zeigt, selbst unter Zuhilfenahme der modernen diagnostischen Hilfsmittel sehr erheblich sein.

Fall 7. Elise Kell, 42 Jahre. Ein lebendes Kind vor der Ehe, kein Abort. Bis dahin nicht krank. Seit Mitte Januar 1913 in ihrem Wesen verändert, still, traurig, arbeitsunfähig, unbegründete Verarmungsvorstellungen, habe sich an den Eltern versündigt, wolle sterben.

1) Siehe Nissl, Zentralbl. f. Nervenheilkde. und Psych. Bd. 26, S. 790, 1903 und Bd. 27, S. 255, 1904; Alzheimer in Hist. und histopath. Arbeiten von Nissl Bd. 1, S. 165 und 222, sowie Zentralblatt f. Nervenheilkde. 1909, S. 682; Nissls „Beiträge“ (Berlin, J. Springer), Bd. 1, Heft 1, 1913; Kraepelin, Psychiatrie, 8. Aufl., 1910, Bd. 2, S. 317.

Aufnahme am 26. I. 1913. Innere Organe o. B. Pupillen gleich, die rechte etwas verzogen; Lichtreaktion links sehr schlecht, rechts fehlend, Konvergenzreaktion gut. Keine Augenmuskelstörungen. Patellarsehenreflexe vorhanden, links schwächer als rechts, Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Kein Babinski. Keine charakteristische Sprachstörung.

Schlaaffe Züge, Bewegungsarmut, spricht spontan nicht, gelegentliches Seufzen. Orientierung gut. Sie sei ganz irre, ganz verwirrt, greift an die Stirn; sie habe alles verwirrschaftet, sei nicht auf ihrem Posten gewesen. Sie habe es den anderen angemerkt, dass die derselben Meinung über sie waren. Ihre Sünden seien so gross, dass sie ihr nicht mehr vergeben werden könnten. Ratlos-trauriges Gesicht, wandert ruhelos umher. Ihr sei gesagt worden, die Welt gehe unter und sie sei schuld daran. Innere Stimmen sagen ihr, sie sei liederlich.

Blut und Liquor spinalis komplett positiv nach Wassermann.

In der nächsten Zeit blasst der depressive Affekt ab; der Inhalt der Vorstellungen bleibt, wird immer phantastischer, aber die Kranke wird stumpfer, teilnahmlöser. Auf Befragen viel nihilistische Ideen: es gebe keine Eisenbahn mehr, es gebe kein Wasser mehr, sie sei nicht die Frau Kell.

Erhält 12 Injektionen von nukleinsaurem Quecksilber (0,05—0,12), die nach 3 Wochen ausgesetzt werden müssen, weil sich schmerzhafte Infiltrate und Nekrosen bilden.

April bis Juni 1913 still, ohne Interesse für die Umgebung, im Bett, spontan mutazistisch, singt nur manchmal leise vor sich hin, bringt spärlich und ohne Affekt dieselben depressiven und nihilistischen Vorstellungen vor wie früher; leise, monotone Stimme.

Juli bis August 1913. Antwortet nur noch durch Nicken oder Schütteln des Kopfes. Isst sehr schlecht, wird mit dem Löffel gefüttert, sträubt sich dabei lebhaft. Gelegentlich noch die alten Äusserungen: habe alles verschuldet, müsse sterben. Gleichmässiger Abfall der Körpergewichtskurve in 7 Monaten von 120 auf 88 Pfund.

4. IX. 13. Beim Verlassen des Bettes Schwächeanfall, kleiner sehr frequenter Puls; 10 Minuten später Exitus.

Obduktion: Diploë des Schädels fast völlig geschwunden. Hirngewicht 1260 g. Pia diffus leicht, fleckig stärker verdickt; nur ganz leichte Verdickung weisen grosse Teile des Stirnhirns auf, stärkere die Zentral- und Scheitelgegend beiderseits, sowie die Gegend über der Fissura Sylvii und umschriebene Stellen des Kleinhirns; fast ganz frei ist die Pia des Hinterhauptslappens. Starke Ependymitis granularis des 4. und der Seitenventrikel. Mässiger Hydrocephalus internus. An den basalen Gefässen einige weissliche Stellen. — An den Körperorganen nichts Besonderes.

Histologischer Befund: Pia auf 26 Grosshirnblöcken überall, aber in sehr wechselndem Grade infiltriert, bzw. verdickt und infiltriert; am geringsten über dem Hinterhauptslappen, wo streckenweise sich überhaupt nur geringe Mengen von Lymphocyten in der kaum verdickten Pia finden, aber auch hier, namentlich in den Furchen, gelegentlich etwas grössere Ansammlungen. Die schon bei der Sektion auffälligsten Verdickungen über den mittleren Hirnteilen erweisen sich z. T. als 1 bis 1½ mm stark, bestehen aus derbem Bindegewebe, in welchem sich an manchen Stellen nur

sehr wenige Kerne (fixe, sowie vereinzelt Lymphocyten und Plasmazellen), an anderen Stellen massigere Infiltrate finden; durchweg sind hier die stärksten Kernansammlungen in den tiefsten Schichten der Pia vorhanden. unmittelbar benachbart der Hirnoberfläche.

In der Grosshirnrinde selber ist, mit Ausnahme der wenigen gleich zu erwähnenden Stellen, der Zellschichtenbau überall straff und nicht pathologisch verändert. Die gröberen Gefässe fallen auf Nisslpräparaten hier und da etwas stärker als gewöhnlich in die Augen; auch die Kapillaren treten vielfach etwas deutlicher hervor; aber bei beiden beruht das auf einer leichten Vermehrung der Wandelemente, nicht auf einer Umscheidung mit Lymphocyten und Plasmazellen. Nur ganz gelegentlich besitzen einige Venen in der Tiefe des Marks kleine Haufen von Lymphocyten in ihren Scheiden.

Nur an zwei Stellen auf den zahlreichen untersuchten Blöcken ist das Bild ein wesentlich anderes. Es ist das einmal ein umschriebenes kleines Gebiet in einem Windungszug des oberen Scheitelläppchens nahe der Mantelkante und zweitens die Basis des Stirnhirns in der Nähe des Chiasma und der Wurzel des Bulbus olfactorius. Hier sieht man (Tafel I—II, Fig. 1 u. 2) von der Pia her Gefässe mit ungewöhnlich dicken und massigen Zellmänteln einstrahlen; die Mäntel bestehen aus Lymphocyten, schönen grossen Plasmazellen mit weitem hellen Hof und vereinzelt Mastzellen. Die darüber befindliche Pia ist an diesen Stellen keineswegs regelmässig besonders stark infiltriert (Tafel I—II, Fig. 1), ihre Infiltration ist an anderen Orten vielfach sehr viel gröber. Bei stärkeren Vergrösserungen sieht man, dass hier auch die feineren Gefässe und die Kapillaren allenthalben ihre Mäntel von Plasmazellen haben; die Rindenschichtung ist streckenweis stark verworfen, die Glia ist in lebhafter Wucherung; diese Wucherung ist stellenweise sehr erheblich, hier und da kommt es geradezu zur Bildung von kleinen miliaren Herdchen mit enormer Gliaproliferation, die schon bei Betrachtung mit blossem Auge als dunkle Punkte erscheinen (Tafel I—II, Fig. 1 a und b); in ihnen und in ihrer nächsten Nähe finden sich ganze Nester von Stäbchenzellen meist unregelmässiger Gestalt. Stäbchenzellen sind auch sonst allenthalben in diesen Gebieten zu finden, während sie in der übrigen Rinde ganz fehlen. Vielfach sind die Infiltrate um die Gefässe nur in den oberen Schichten der Rinde vorhanden, andere Male dringen sie weit in die Tiefe und bis in die oberflächlichen Lagen der Markkegel vor. Die Gefässwände selber weisen an vielen Orten Verdickung ihrer Intima und Vermehrung der Endothelkerne auf. — Blutungen, Erweichungen, Nekrosen, Rindenverödungen sind nirgends anzutreffen; auch die Störung des Schichtenbaues ist nirgends erheblich.

Im Gebiet der zweiten derart veränderten Stelle, d. h. am hintersten basalen Abschnitt der Stirnhirnrinde über dem Chiasma und den Sehnerven ist gleichfalls die Infiltration der Pia nur gering; es ist nicht zu einer groben meningitischen Membran oder Schwarte gekommen. Die Rindenveränderungen sind die gleichen wie in dem anderen Stück. Die Infiltrationen greifen über auf die Nervi optici und auf den Bulbus olfactorius; die Gewebsveränderungen im Innern dieser Nerven, vor allem Gliawucherung, sind deutlich, aber nicht besonders grob.

Das Rückenmark (Blöcke aus 14 verschiedenen Höhen, Färbung nach

Weigert-Kulschitzki) weist im Dorsalabschnitt symmetrisch, aber auf der einen Seite etwas stärker wie auf der anderen, streifenförmige Lichtungen in den seitlichen Teilen der Hinterstränge auf (Fig. 8 und 9); im Halsabschnitt (Fig. 10) sind diffuse leichte Lichtungen der Burdachschen Stränge zu erkennen, dazu aber ausserdem eine herdchenförmige länglich-runde helle Stelle teils im Burdachschen, teils im Gollischen Strang der einen

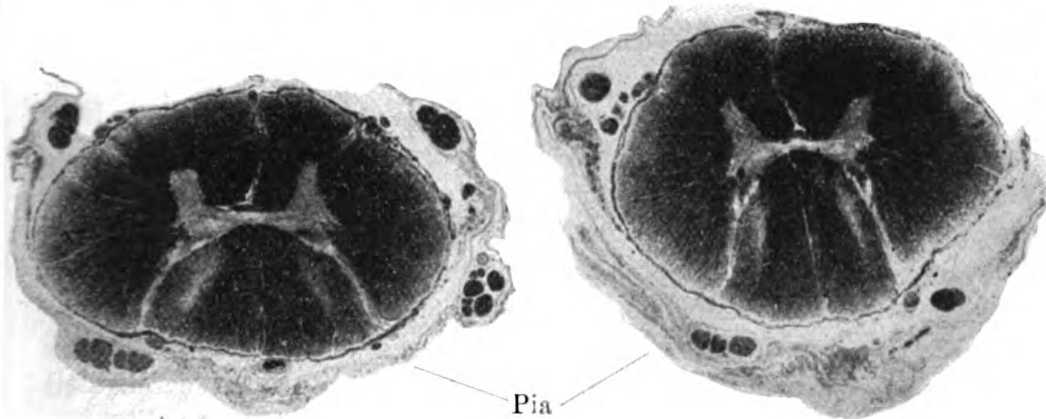


Fig. 8.

Fig. 9.

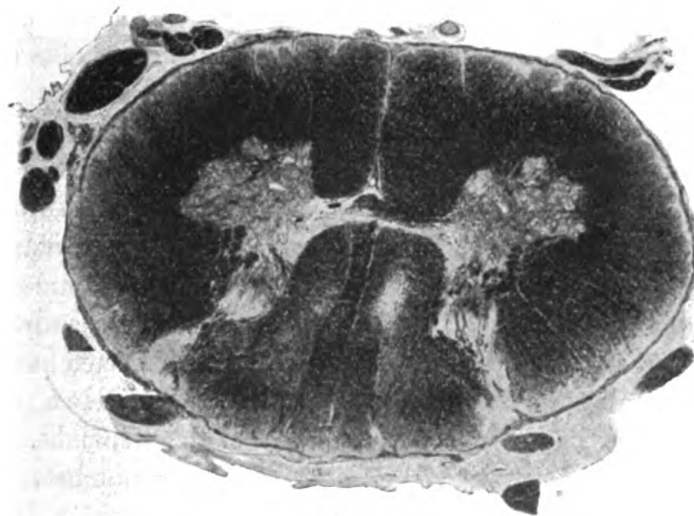


Fig. 10.

Rückenmarksquerschnitte von Fall 7 (Lues cerebri).

Weigert-Pal-Färbung, leichte Nachfärbung mit van Gieson. Auf Fig. 8 und 9 systematische Degenerationen in den Hintersträngen, im Halsmark (Fig. 10) ausserdem ein rundliches Herdchen im rechten Hinterstrang.

Starke Verdickung der Pia an der Hinterfläche.

Seite. Fig. 8 und 9 lassen die grobe bindgewebige Verdickung der Pia an der Hinterfläche des Rückenmarks erkennen.

Die basalen Gefässe weisen auf Schnitten an vielen Stellen die charakteristischen Veränderungen der Endarteriitis obliterans, wenn auch nirgends in sehr hohem Grade, auf.

Das klinisch Wichtige und Interessante an dem Fall ist das paralytische Krankheitsbild, obwohl es sich, wie die mikroskopische Untersuchung erwies, nicht um eine Paralyse, sondern um eine Meningoencephalitis luetica gehandelt hat. Die Diagnose Paralyse musste bei Lebzeiten berechtigt erscheinen und nicht die Diagnose Lues cerebri: Neurologisch fand sich reflektorische Pupillenstarre, die Wassermannreaktion war in Blut und Liquor spinalis positiv, Hinweise auf herdförmige gröbere Läsionen des Gehirns oder Rückenmarks fehlten, psychisch stand im Vordergrund ein depressiv-hypochondrisches Bild mit den für depressive Paralysen charakteristischen phantastisch-nihilistischen Ideen, später gesellten sich katatonisch-negativistische Symptome hinzu, Krankheitsgefühl war zwar anfangs vorhanden, verschwand aber sehr bald unter den übrigen Erscheinungen; das heisst gerade die in den Lehrbüchern gewöhnlich als Unterscheidungsmerkmale der Lues cerebri gegenüber der Paralyse angeführten Züge waren hier nicht vorhanden: Missverhältnis zwischen groben cerebralen Erscheinungen aller Art und geringen psychischen Störungen, langes Erhaltenbleiben des Krankheitsgefühls, langes Bewahren der äusseren Haltung, schleppender, wenig oder garnicht progredienter Verlauf und lange Dauer der Erkrankung; vorhanden waren andererseits eine Reihe derjenigen positiven Symptome, welche als für Paralyse sprechend angeführt zu werden pflegen, wie reflektorische Pupillenstarre und komplette Wassermannreaktion in Blut und Liquor.

Bei der Sektion sprach die unregelmässig fleckige Verteilung der Piaverdickung und das verhältnismässige Freisein der Stirnpole gegen eine typische Paralyse; andererseits fehlten alle als gummös oder als meningoencephalitisch anzusprechenden Veränderungen sowie die bei luetischen Prozessen im Gehirn sonst häufigen Erweichungen bzw. Narben; die grobe Ependymitis granularis in allen Ventrikeln wiederum war ein Befund, der mehr für Paralyse spricht.

Histologisch ergibt sich als Wesentlichstes zunächst, dass eine Paralyse nicht vorliegt; auf den zahlreichen untersuchten Blöcken des konservierten Materials (grosse Stücke der Hemisphären) sind überhaupt nur an zwei umschriebenen Stellen grobe Rindenveränderungen vorhanden, welche möglicherweise als paralytisch hätten in Betracht kommen können, sonst lässt die Rinde allenthalben die jetzt zur Genüge bekannten für Paralyse charakteristischen Befunde vermissen, selbst in den Andeutungen, welche Alzheimer für seine sog. stationären Paralysen als paralytisch in Anspruch nimmt. Vorhanden ist eine diffuse „Meningitis“, d. h. eine Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen in dem bei weitem grössten Teil der gesamten Pia des Gehirns; aber diese Infiltration ist nirgends besonders stark, sie hat



an keiner Stelle zu groben Verdickungen, Schwarten, Knotenbildungen usw. geführt; zweitens lässt sich feststellen, dass an zwei umschriebenen Stellen, an der Basis in der Umgebung des Chiasma und an einem Windungszug der Konvexität, die Infiltration von den Meningen auf das Hirngewebe übergreift (Meningoencephalitis); auch dieser Prozess ist verhältnismässig wenig intensiv, es ist nur zu unerheblichen Gewebsschädigungen und jedenfalls nirgends zu grober Zerstörung oder zu völliger Vernichtung von Rinden- bzw. Nerven teilen gekommen. Bemerkenswert ist dabei gegenüber sonstigen Angaben in dieser Hinsicht, dass an den Stellen des Übergreifens auf die Hirnsubstanz die Infiltration der Pia keineswegs besonders stark ist, dass sie sich vielmehr auch hier in demselben mässigen Rahmen hält wie allenthalben sonst.

Für dieluetische, nicht paralytische Natur dieser herdförmigen Prozesse an zwei Stellen spricht einmal die Lokalisation des einen an der Lieblingsstelleluetisch-meningitischer Vorgänge, nämlich um das Chiasma herum; auf histologischen Bildern spricht ferner dafür die verhältnismässige Massigkeit der Zellmäntel um die gröberen einstrahlenden Gefässe, das Zurücktreten der Plasmazellansammlungen um die Kapillaren ihnen gegenüber und die umschriebene fleckige, sehr starke Gliaproliferation. Aber es wird zweifellos zugegeben werden müssen, dass beiluetischen Meningoencephalitiden so geringer Intensität wie hier ohne Berücksichtigung des anatomischen Gesamtbildes die histologische Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse anfängt unsicher zu werden; die histopathologischen Elemente sind im grossen und ganzen bei beiden Prozessen dieselben, und die Unterscheidung stützt sich wesentlich auf die Anordnung und die Beteiligung der einzelnen Elemente am Gesamtbilde. Es kommt im vorliegenden Falle hinzu, dass unter den Infiltratzellen die Plasmazellen einen grossen Bestandteil ausmachen, während sonst gerade angegeben wird, dass sie bei Lues cerebri stark hinter den einfachen Lymphocyten zurücktreten. Trotzdem wird man bei Berücksichtigung der übrigen histologischen Merkmale, der Lokalisation der stärksten Veränderungen an der Hirnbasis, der engen Umschriebenheit des Prozesses auf zwei Stellen und dem völligen Fehlen diffuser grober Rindenveränderungen nach einem Krankheitsverlauf von bereits  $\frac{3}{4}$  Jahr an der Berechtigung der anatomischen Diagnose Lues cerebri nicht zweifeln können.

Zu gunsten einer Lues cerebri spricht auch die ausgesprochene Endarteritis obliterans der basalen Gefässe, jedoch darf, wenn man die Differentialdiagnose Paralyse in Frage zieht, nicht übersehen werden, dass auch die Kombination von Paralyse mit Endarteriitis

luetica vorkommt. Ähnliches gilt für den Rückenmarksbefund; sowohl die schwartige Piaverdickung an der Hinterfläche wie die Lokalisation und die Gestalt der Degenerationen spricht mehr für Lues spinalis und trägt nicht den Charakter der gewöhnlich bei Paralyse zu findenden Veränderungen; aber auch hier müsste an eine Kombination wenigstens gedacht werden.

Von allgemeinerem Interesse ist in diesem Falle die Geringfügigkeit der gefundenen herdförmigen Veränderungen gegenüber den schweren klinischen Erscheinungen mit rascher Progredienz und tödlichem Ausgang. —

Noch sehr viel geringer ist der positive anatomische Befund in dem folgenden Fall von rasch fortschreitender und zum Tode führenderluetischer Hirnerkrankung, bei dem klinisch die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri offen blieb, obwohl, wie im vorigen Fall, der neurologische Befund, der Ausfall der Wassermannreaktion und der rasche Verlauf zu gunsten der Annahme einer Paralyse sprachen.

Fall 8. Bertha M., Hausmeistersfrau, 52 Jahre. Zwei Geschwister schwach im Kopf. Mit 17 Jahren uneheliches Kind, in zwei Ehen keine Kinder und keine Aborte. Vor dreizehn Jahren Menopause.

Seit 1898 zunehmende Schwerhörigkeit. Vor einigen Jahren ein Schwindelanfall, fiel plötzlich um, lag 8 Tage bewusstlos, war 6 Wochen bettlägerig, danach wieder ganz gesund. Seit anderthalb Jahren Blasen-schwäche, öfter Einnässen. Anfang April 1914 traurig, niedergeschlagen, schlechter Schlaf; in den letzten Wochen nachts besonders unruhig, lief umher, sei verhext, müsse verhungern, müsse am Bettelstab das Haus verlassen; schlief schliesslich überhaupt nicht mehr. Am Tage der Aufnahme Selbstmordversuch durch Erhängen.

16. VI. 1914 Aufnahme in die Klinik. Schmächttige Person, 41 kg. Arterien etwas hart, Blutdruck 145 mm nach Riva-Rocci. Zweiter Ton an der Spitze etwas klappend. Während der ersten Tage Eiweiss im Urin, später nicht mehr.

Pupillen links grösser als rechts, beide entrundet und lichtstarr; auf Konvergenz links eine Spur Reaktion, rechts etwas mehr. Geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. An den unteren Extremitäten passive Beweglichkeit etwas gross. Patellarsehnenreflexe vorhanden, rechts stärker wie links; Achillessehnenreflexe vorhanden, rechts gleich links, Babinskisches Zeichen links.

Die Sprache ist verlangsamt, etwas schmierend, es werden Silben ausgelassen und versetzt. Benennen von Gegenständen ohne Fehler. Grobe Schreibstörung: schreibt auf Diktat statt Tintenwischer: Tischentenfirmer, statt Juni: Julin, statt Nervenlinik: Merfekimke, statt Artillerie: Ateaxie. Ateririm, statt Krankenhaus: Karkaus.

Blut nach Wassermann aktiv und inaktiv positiv, Liquor mit drei Extrakten stark positiv, Eiweissgehalt des Liquor nach Nonne vermehrt, Zellgehalt des Liquor 14 Zellen im cbmm.

Vollkommen orientiert; präzise Angaben über die Vorgeschichte. Sei in der letzten Zeit schlaflos und unruhig gewesen, habe sich viele Gedanken gemacht, dass sie nicht mehr wirtschaften konnte, habe viel geweint, sei ständig traurig gewesen und habe sich viel mit Selbstmordgedanken getragen; sie habe gemerkt, dass sie seit einigen Wochen vergesslicher und gleichgültiger wurde. In der Klinik während der ersten Zeit dauernd depressiver Stimmung. Nässt täglich das Bett. Am 5. und 6. VII. je zweimal ein Schwindelanfall beim Aufstehen. Einleitung einer Schmierkur. Zunehmende Verlangsamung und Hemmung, kommt Aufträgen nicht nach, liegt stumm und bewegungslos da, muss mit dem Löffel gefüttert werden. Puls klein und unregelmässig; Digalen, Kochsalzinfusionen. Decubitus. Anfang VIII. wieder regsamer, isst selber, verlangt Speisen. schilt, dass man sie so lange habe hungern lassen. Von Mitte VIII. an stärkerer Verfall, fortschreitender Decubitus. Dauerbad. Klagt und stöhnt, ist gelegentlich unwirsch. Am 1. IX. 1914 plötzlicher Tod.

Obduktion: Gehirn dürrig, Dura schlaff, leichte Verdickung der Pia, aber über dem Stirnhirn nicht stärker als weiter hinten. Reichlicher Hydrocephalus externus. Grobe Ependymitis im unteren Teil des 4. Ventrikels, angedeutet vielleicht auch in den Seitenventrikeln. Nirgends Herde in der Rinde oder in der Tiefe. Rückenmark im ganzen sehr schwächig. Pia des Dorsalteils verdickt und undurchsichtig, des Hals- und unteren Lendenteils zart und durchscheinend; auf dem Querschnitt keine grauen Verfärbungen. In einer Niere und in einer Lunge dicke schwartige Narben (alte gummöse Prozesse), leichte Endaortitis luetica. Alte hämorrhagische Cystitis.

Histologischer Befund (21 Blöcke von verschiedenen Stellen des Grosshirns und der tieferen Teile): Pia allgemein diffus leicht verdickt, an vielen Stellen kaum merklich, an anderen etwas stärker; hie und da an den stärker verdickten Stellen deutliche frische bindegewebige Wucherungen (grosse runde und fibroblastenähnliche Zellen). Ebenso allgemein eine leichte lockere „kleinzellige“ Infiltration der Pia, aber nirgends erheblich; die Infiltrationszellen sind zum allergrössten Teil kleine tiefdunkle Lymphocyten mit Radkernen, zu einem kleineren Teile auch charakteristische mittelgrosse Plasmazellen.

Der Schichtenbau der Hirnrinde ist nirgends grob gestört, an keiner Stelle erinnert das Bild auch nur entfernt an das der Paralyse. Es besteht ganz allgemein eine schwere akute Zellveränderung (Nissl). Die Glia ist nicht grob progressiv verändert, die Gliakerne sind vorwiegend klein und dunkel. Keine Stäbchenzellen. Die Gefässe der Rinde treten vielfach etwas ungewöhnlich deutlich hervor infolge von Wandverdickung und Vermehrung der Wandelemente, am stärksten ist diese Wandverdickung an einzelnen aus der Pia einstrahlenden Gefässen. Dazu kommt, dass um nicht wenige der groben Gefässe der Rinde wie des Marks sich kleine Ansammlungen von Lymphocyten finden, aber nirgends dickere Zellmäntel um die Gefässe, insbesondere nirgends Mäntel um die Kapillaren.

Auf keinem der zahlreichen Schnitte sind herdförmige Veränderungen anzutreffen; es finden sich weder meningoencephalitische Herde wie im vorigen Fall, noch Erweichungen oder Blutungen. Insbesondere fehlen grobe Veränderungen im Gebiet der Brocaschen Windung und im Schläfelloben.

Die basalen grossen Gefässe weisen die typischen Veränderungen der Heubnerschen Endarteriitis obliterans auf, ebenso an vielen Stellen die Arterien der Pia der Konvexität: vielschichtiges Endothel, Verengung des Lumens, Aufsplitterung und Vermehrung der Membrana elastica (Figg. 27—30).

Das Rückenmark (Schnellchromierung, Weigert-Pal) zeigt in den Hintersträngen leichte symmetrische Degenerationszonen; der eine PyS ist im ganzen ein wenig lichter als der andere. Dazu findet sich im Halsmark an umschriebener Stelle ein kleiner charakterischer keilförmiger Herd im Randgebiet des Seitenstranges (Fig. 12 bei a) und eine auffällige Einsenkung an einer Stelle des Vorderseitenstranges im Dorsalmark (Fig. 11 bei b).

Auf Paralyse hinweisend war in diesem Falle der Pupillenbefund, der komplet positive Ausfall der Wassermannreaktion im Blut und Liquor, sowie das rasche Fortschreiten der Erkrankung unter trophi-

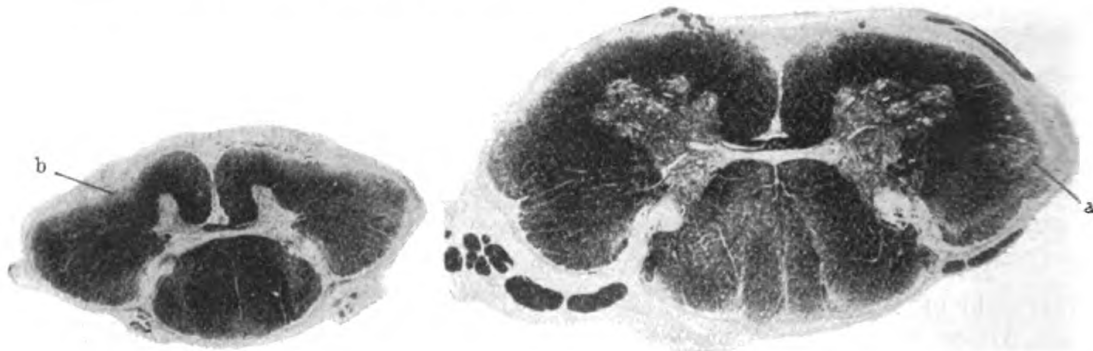


Fig. 11.

Fig. 12.

Rückenmarksquerschnitte von Fall 8, Lues cerebrospinalis.  
Färbung nach Weigert-Pal.

a und b Randherde. Lichtungen in den Hintersträngen und im rechten  
Seitenstranggebiet.

schen Störungen (Decubitus) zum Tode. Ungewöhnlich für Paralyse war anfangs das psychische Verhalten der Kranken: das Fehlen grober Defekterscheinungen, das depressive Bild mit lange erhalten bleibendem adäquaten Krankheitsgefühl. Das dem ersten folgende Stadium von katatonischer Färbung war differentialdiagnostisch weniger verwertbar, denn solche Zustände sind bei Paralytikern nichts Seltenes, sind aber auch bei anderen organischen Hirnleiden (Arteriosklerose, Lues cerebri) häufig. Was, gerade wie im vorigen Fall, gegen Lues cerebri sprach, war das Fehlen aller groben Herdsymptome; nur die Sprachstörung hatte einen vorwiegend aphasischen Charakter.

Histologisch stellte sich heraus, dass es sich zweifellos nicht um eine Paralyse handelte. Aber überhaupt war der positive anatomische

Befund ein verhältnismässig geringer. Es fanden sich: eine mässig starke Endarteriitis obliterans an den Arterien der Basis und der Pia, eine diffuse Infiltration leichten Grades der gesamten Pia und eines Teiles der aus der Pia einstrahlenden gröberen Gefässe der Rinde mit Lymphocyten und einzelnen Plasmazellen, dazu im Rückenmark ein oder zwei der für Lues charakteristischen Randherde; im übrigen fehlten trotz sorgfältigen Suchens auf zahlreichen Blöcken alle herdförmigen Zerstörungen des Gewebes (Meningoencephalitiden, Erweichungen, Verödungen usw.), welche die schweren psychischen und hirnpathologischen Symptome erklären würden; trotzdem wird nach dem klinischen und anatomischen Befund an der Diagnose Lues cerebrospinalis kein Zweifel bestehen können. —

Man wird vielleicht damit rechnen müssen, dass derartige Fälle von Lues der Zentralorgane mit geringem anatomischen Befund nicht gar so selten vorkommen; von Interesse ist ihre Abgrenzung vor allem gegenüber der Paralyse. Die makroskopische Untersuchung allein bei der Sektion versagt hier ganz, sowohl was die Konstatierung einer Hirnlues als auch was die Ausschliessung einer Paralyse anbetrifft.

Die indirekt durch Gefässwanderkrankung und Gefässverschluss bei Lues der Zentralorgane verursachten herdförmigen Schädigungen des Nervengewebes weisen alle Gradabstufungen auf; es kommt zu vollständigen Erweichungen mit Untergang des gesamten Gewebes in umschriebenen, mehr oder weniger grossen Bezirken, zu unvollständigen Erweichungen (Alzheimer) mit Erhaltenbleiben vorzugsweise des gliösen Stützgewebes, schliesslich zu geringeren Graden von nur teilweiser Gewebsschädigung. Alle diese Vorgänge haben an sich nichts Spezifisches, sondern gleichen histologisch völlig denjenigen bei nicht-luetischen Gefässerkrankungen, also namentlich bei der Arteriosklerose.

Eine besondere, infolge der Konstanz des histopathologischen Befundes gut umschreibbare Form des herdförmigen unvollständigen Gewebsuntergangs, welche bei Lues cerebri nicht selten ist, stellen gewisse fleckweise Lichtungen in der Hirnrinde dar; auch sie sind wiederum nicht charakteristisch für die Lues, sondern kommen ganz in der gleichen Art z. B. bei Arteriosklerotikern vor.<sup>1)</sup> Wichtig ist ihre Kenntnis insofern, als sie makroskopisch weder durch lokale Atrophie noch durch Verfärbung auffallen und als sie auch mikro-

1) Vgl. P. Schröder, Hirnrindenveränderungen bei arteriosklerotischer Demenz. Vortrag, Deutsche Naturforscherversammlung Dresden 1907.

skopisch, selbst bei grosser Ausbreitung, leicht übersehen werden können. Sie sind am besten sichtbar zu machen auf dicken Nisslpräparaten (25 Mikren) und bei Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson; sie erscheinen dann als hellere Stellen in der Rinde, selten auch in dem anliegenden Mark. Gute Übersichtsbilder geben Tafel I—II, Fig. 3 und 4, Textfigur 13.<sup>1)</sup>

Die Betrachtung von Nisslpräparaten mit schwacher Vergrösserung lässt innerhalb der normalen Rinde ziemlich scharfbegrenzte kleinere und grössere helle Flecken erkennen, die entweder die ganze Rindenbreite ein-

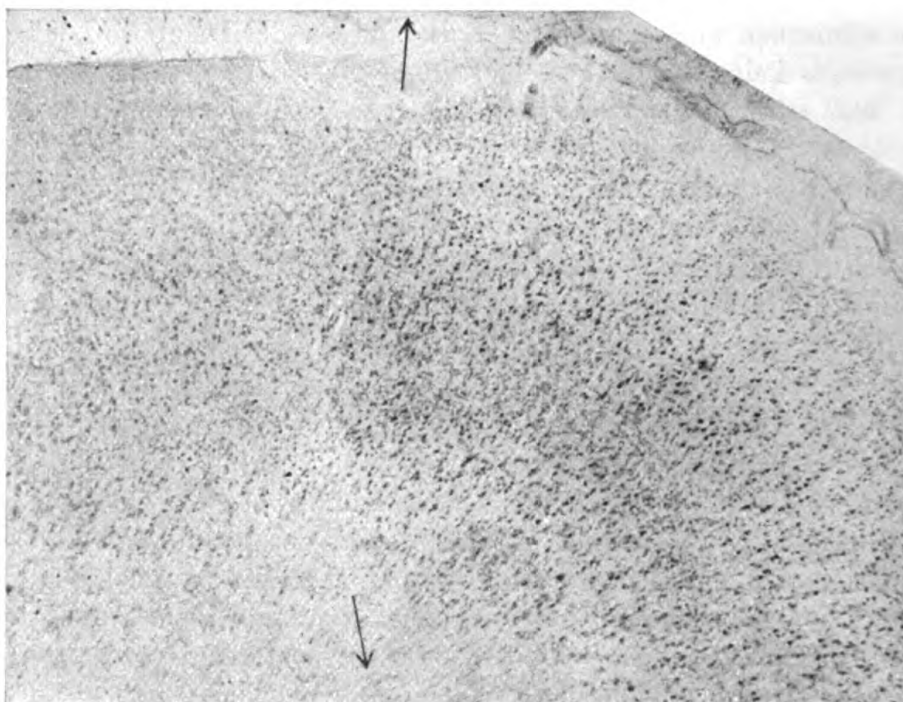


Fig. 13.

Aus der Hirnrinde von Fall 5. Nissl-Präparat (Toluidinfärbung). Photographiert mit Zeiss a\*. Die Pfeile deuten die Grenze an zwischen der Lichtung (links) und der normalen Rinde (rechts).

nehmen (Tafel I—II, Fig. 4 a und b) oder nur einen Teil derselben (Tafel I—II, Fig. 3 zu beiden Seiten der Fiss. Calc.); ihre Form ist bald mehr rechteckig (Tafel I—II, Fig. 4 a), bald mehr rund oder oval (Tafel I—II, Fig. 3); ihre Längsausdehnung ist oft nur gering, andere Male erstrecken sie sich über grosse Teile einer Windung oder selbst über mehrere Windungszüge; bald liegen sie isoliert, bald fliessen sie unregelmässig zusammen und geben der Rinde ein geflecktes, gesprenkeltes Aussehen (Tafel

1) Fig. 3 und 4 auf Tafel I—II von einem Falle von Arteriosklerose (schwache Vergrösserung), Fig. 13 (stärkere Vergrösserung) von einer Lues cerebri (Fall 5)



I—II, Fig. 3 f und ganzer linker Zipfel des Schnittes bei g). Grosse Teile einer Windung können lediglich wie schlecht gefärbt aussehen, und erst die scharfe Begrenzung gegen benachbarte gut gefärbte dunkelblaue Abschnitte des Präparates sowie die Betrachtung bei starker Vergrösserung machen auf ihre Anwesenheit aufmerksam. Mit Vorliebe entwickeln sie sich symmetrisch zu beiden Seiten einer Furche. Die Rindenoberfläche ist an den befallenen Stellen nicht eingesunken. Die Begrenzung ist im allgemeinen recht scharf und zwar namentlich dadurch, dass vielfach die Ränder des Lichtungsbezirktes am stärksten gelichtet sind, stärker als die zentralen Partien (Tafel I—II, Fig. 4, Herd a, b und c).

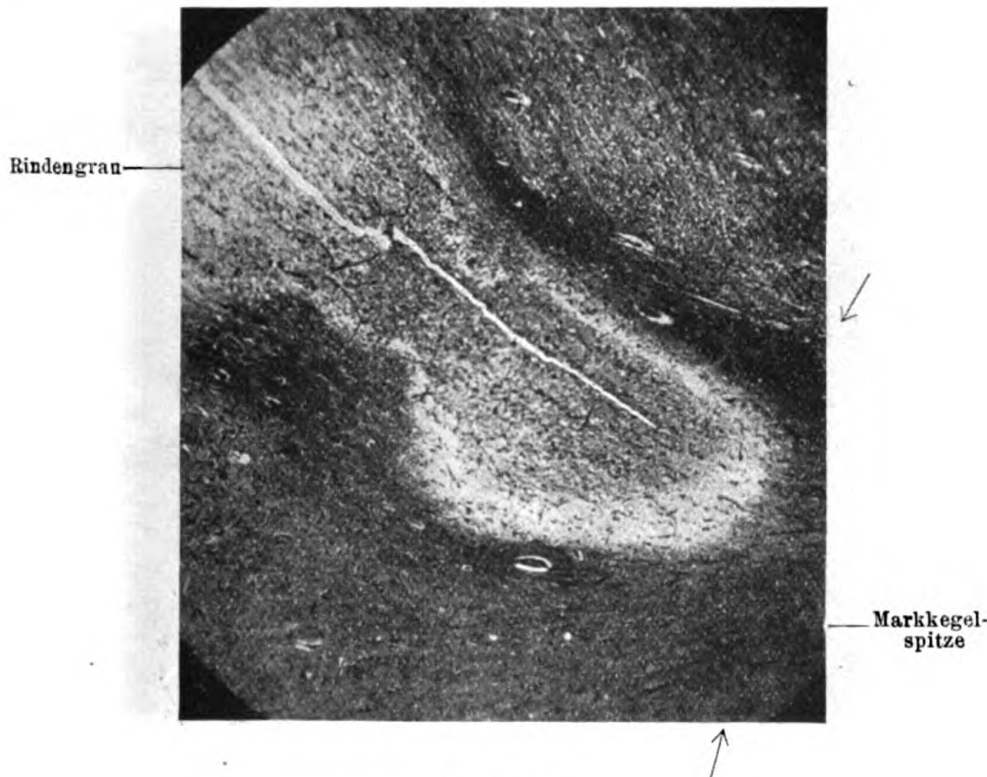


Fig. 14.

Lichtungsherdchen in der Kuppe einer Hirnwindung. Fall von Arteriosklerose. Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Die Pfeile deuten die Grenze zwischen Rinde und Mark an. Der Herd hat flaschenförmige Gestalt und liegt nur im Rindengrau. Seine Randpartien sind besonders stark „gelichtet“ (in seiner Längsrichtung ein Riss im Präparat).

Bei Verwendung diffuser Färbungen (van Gieson, Karmin, Nigrosin usw.) fallen die Lichtungen gleichfalls als hellere Flecke auf (Fig. 14). Auf Markscheidenpräparaten sind sie deutlich nur zu erkennen in den faserreichen tieferen Lagen der Rinde, oder wenn sie, was gelegentlich geschieht, auf den Markkegel übergreifen; auch die Markscheiden sind in den Herden nur „gelichtet“, nicht in ihrer Gesamtheit zerstört. Diffuse so-

wohl wie Markscheiden-Färbungen lassen gleichfalls den scharfen, durch seine besondere Helligkeit auffallenden Rand erkennen (Fig. 14).

Stärkere Vergrößerungen zeigen, dass der Ausfall in den Lichtungsbezirken ganz vorwiegend, vielleicht sogar ausschliesslich, das funktionierende nervöse Gewebe betrifft. Färbungen mit Heidenhains Eisen-Hämatoxylin, mit van Gieson usw. lassen erkennen, dass stets vor allem ein mehr oder weniger grosser Teil der bei solchen Färbungen diffus tingierten, schwer definierbaren körneligen Grundsubstanz (das vermutliche Filzwerk von Achenzylinderfibrillen) verloren gegangen ist; die Gliabalken treten deutlich hervor, aber ihre Maschen sind leer (vergl. Fig. 15 von einer normalen Stelle mit Fig. 16 von einer identischen Stelle aus einer Lich-

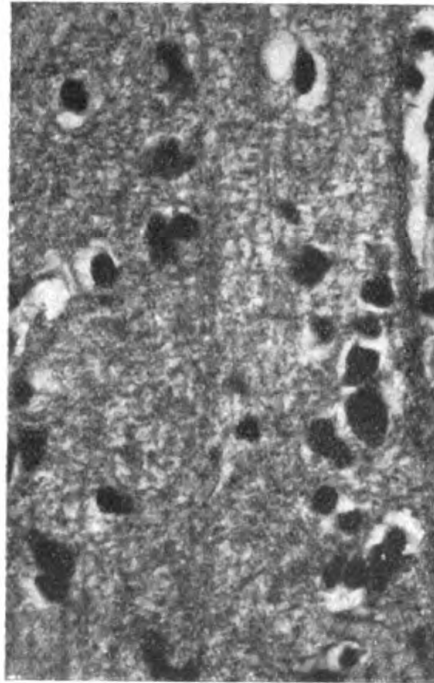


Fig. 15.

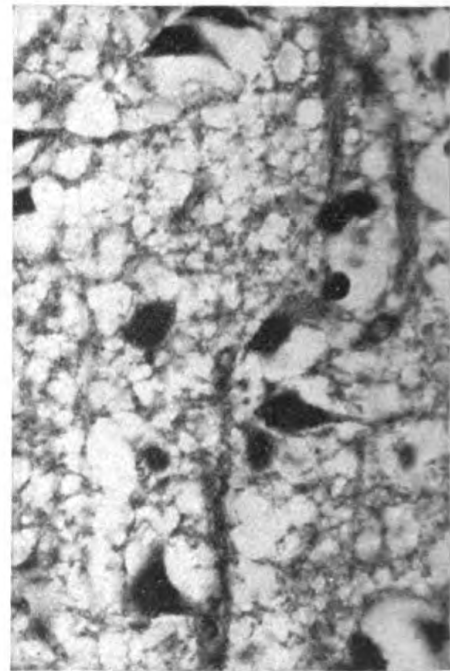


Fig. 16.

Fall von Arteriosklerose mit fleckweisen Lichtungen (wie Taf. I—II, Fig. 4). Alkoholfixierung, Färbung mit Heidenhains Eisenhämatoxylin. Photographiert mit Zeiss Ölimmersion 2,0, Ap. 1.30.

2 entsprechende Ausschnitte aus der Mitte des Rindengraues von demselben Schnitt; Fig. 16 aus einer „Lichtung“, Fig. 15 aus der benachbarten normalen Rinde. Schwinden des körnigen Grundgewebes.

tung). Andererseits aber fehlt auch jede Vermehrung oder Verstärkung des gliösen Netzwerkes; progressive Erscheinungen am Glia-Synzytium (helle grosse Kerne mit vermehrtem Protoplasmaleib) sind immer nur in ganz geringem Grade vorhanden, dagegen überwiegen regressive Veränderungen an den Gliazellen stark (kleine schrumpelige dunkle Kerne ohne Vergrößerung des Protoplasmaleibes). Achenzylinderfärbungen (Biel-schowsky) zeigen eine diffuse mässige Lichtung, die erhaltenen Fasern sind straff, gerade und nicht unterschieden von denen der Umgebung.



Nisslpräparate lehren weiter, dass der Zellschichtenbau nicht völlig verloren geht, dass er vielmehr sehr lange erkennbar bleibt (Tafel I—II, Fig. 4 bei a, Textfig. 13); das Charakteristische ist ein im Bereich der Lichtungen alle Schichten ziemlich gleichmässig betreffender Ganglienzellausfall, der je nach der Intensität der Schädigung in jedem Fall verschieden stark ist. Eben dadurch wird das charakteristische Aussehen der Lichtungen auf dem Nisslbilde bedingt. Bei oberflächlicher Betrachtung hat es oft den Anschein, als sei nur die Schnittdicke an den lichten Stellen geringer.

Ein ferneres wichtiges Kennzeichen der Lichtungen sind bestimmte, auf ihr Gebiet beschränkte schwere Veränderungen an den übriggebliebenen

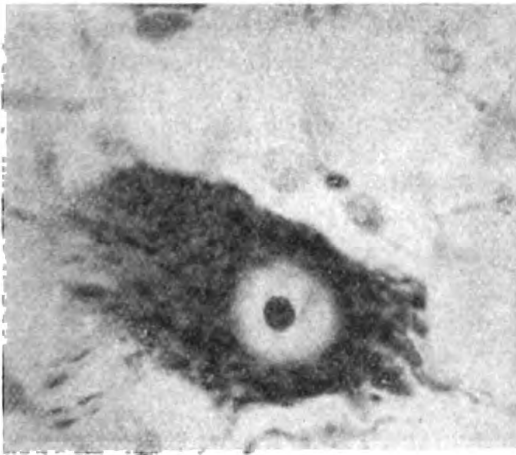


Fig. 17.



Fig. 18.

Zwei Betzsche Zellen von demselben Schnitt (Nissl-Präparat). Fig. 18 aus einem Lichtungsbezirk, Fig. 17 aus daneben gelegener normaler Rinde (die Zelle ist nicht in voller Ausdehnung getroffen). — Photographiert mit Zeiss Ölimmersion 2,0, Ap. 1,30.

Ganglienzellen der Rinde; diese Veränderungen sind zu einem Teil so typisch, dass man schon aus ihrem Vorhandensein auf die Anwesenheit von Lichtungen schliessen kann, wenn diese auf dem Schnitt nicht ohne weiteres leicht zu erkennen sind (dünne Schnitte, weite Ausdehnung der Lichtungen über das ganze Präparat): die übriggebliebenen Nervenzellen sind sämtlich kleiner als in den normalen Gebieten, ihre Nisslschen Körper schwinden bis auf geringe Reste, der Protoplasmaleib nimmt eine unregelmässig blasse Farbe an, der Kern tingiert sich im ganzen dunkel, erheblich dunkler als der Zelleib, das Kernkörperchen schwillt an und erhält ovale oder mehr unregelmässig längliche Form (Figg. 17, 18, 19). Andere Zellen weisen Veränderungen auf, welche offenbar Nissls „chronischer“

Zellerkrankung nahe stehen (Fig. 20). Besonders häufig und ganz besonders charakteristisch ist die **Anlagerung** tief dunkler rundlicher oder unregelmässiger körnchenartiger Massen an die Oberflächen des Zelleibes und der Dendriten (Nissls „Inkrustationen der Golgi-Netze“, siehe Fig. 19—21).

Sodann ist ein sehr häufiger Befund in den Lichtungsbezirken, manchmal deutlich und ausgesprochen, andere Male weniger deutlich, eine Vermehrung der Endothelien der Gefässe nach Art der Endarteriitis (Fig. 20 cap). Sie ist, wie hervorgehoben werden mag, nicht bloss in solchen Fällen vorhanden, in denen als Ursache für die Endothelwucherung etwa eine Lues in Betracht kommt. Die Wucherung ist manchmal nicht unerheblich; charakteristisch für sie ist, dass die an Zahl vermehrten Endothelien gleichzeitig immer deutliche regressive Erscheinungen aufweisen (matte, blasse Leiber und Kerne), dass es sich nicht um saftige, auf Nisslpräparaten dunkel gefärbte Elemente vom Charakter der Fibroblasten handelt, wie z. B. in der Umgebung frischer Blutungen und Erweichungen. Eine Vermehrung der Zahl der Gefässe und Gefässsprossenbildung gehört nicht zum Bilde der Lichtungen; ebenso fehlen stets Körnchenzellen, sowohl mesodermaler wie ektodermaler (gliogener) Herkunft; es fehlen auch immer lymphocytaire Elemente in den Gefässscheiden.

Schliesslich ist hervorzuheben, dass mit den üblichen Methoden (Osmiumsäure, Scharlachrot usw.) Abbauprodukte weder frei noch in Körnchenzellen nachzuweisen sind. Marchipräparate ergeben keinerlei Schwärzung in den Lichtungen.

Die fleckweisen Lichtungen sind demnach zu kennzeichnen als herdförmige Veränderungen, welche umschriebene kleine Stellen oder aber ausgedehntere Gebiete der Hirnrinde befallen; es kommt in ihnen zu einem teilweisen Untergang der Nervenzellen und zu einem groben Schwund des feinen nervösen Grundgewebes; die Gesamtheit der übrigbleibenden Ganglienzellen weist charakteristische Veränderungen auf. Dagegen wird die Glia nur in geringem Grade oder garnicht geschädigt, sie reagiert aber auch andererseits nicht in der sonst bekannten Weise aktiv durch Proliferation ihres Protoplasmas, durch Körnchenzellenbildung oder durch Produktion reicher Gliafasermassen: die Gefässe innerhalb der Lichtungsbezirke lassen eine deutliche Vermehrung der Endothelien, zugleich aber stets auch regressive Veränderungen an denselben Elementen erkennen; grobe Zerfallsprodukte des Gewebes sind nicht nachzuweisen, ebensowenig Blutaustritte oder Ansammlungen von Lymphocyten und Plasmazellen: es kommt nicht zu einem Einsinken oder Zusammenfallen des Gewebes. Der pathologische Prozess stellt demnach eine einfache Rarefizierung des funktionierenden nervösen Gewebes dar ohne sekundäre Wucherung des Stützgewebes.

Der Prozess der fleckweisen Lichtungen beschränkt sich fast vollständig auf die Rinde. Kleine Herdchen nehmen oft nicht einmal die

ganze Rindenbreite ein, sie liegen alsdann mit Vorliebe in den obersten Schichten und reichen fast immer an die freie Oberfläche heran (Tafel I—II, Fig. 3, 4, Textfig. 13). Nur selten erstreckt sich ein Rindenherd bis herein in das oberflächliche Mark (z. B. Tafel I—II, Fig. 3 bei x). Lediglich im Mark liegende „Lichtungen“ des Gewebes bekommt man gelegentlich bei Fällen mit fleckweisen Lichtungen in der Rinde zu sehen; der Nachweis aber, dass es sich dabei um denselben histologischen Prozess handelt, ist nicht leicht zu erbringen, weil hier die Erkennungsmöglichkeit an den besonders charakteristischen und konstanten Ganglienzellveränderungen fehlt und das einzige

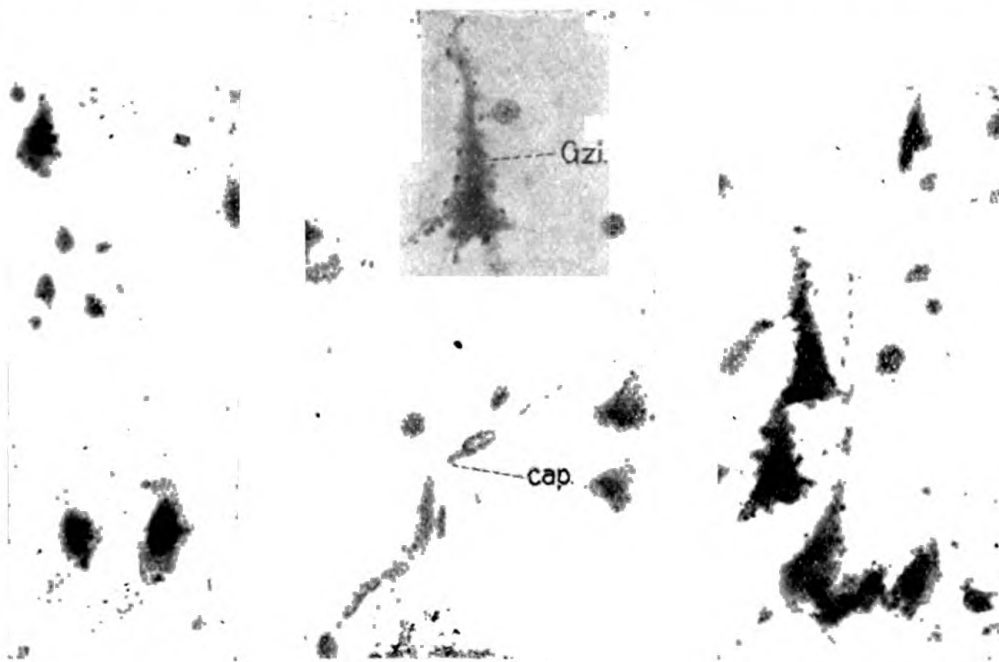


Fig. 19.

Fig. 20.

Fig. 21.

Kleinere Ganglienzellen der Hirnrinde aus Lichtungsherden. Nissl-Präparate. Photographiert mit Zeiss, Ölimmersion 2,0, Ap. 1.30.

„Inkrustationen der Golginetze“. cap = Kapillaren mit vergrößerten und vermehrten Endothelzellen. Gzi = inkrustierte Nervenzelle.

Merkmal ein umschriebener teilweiser Ausfall von Markscheiden und Achsenzylindern ist, der möglicherweise auch ganz andere Bedeutung haben kann.

Dass die fleckweisen Lichtungen Veränderungen sind, welche durch Störung der Gefäßversorgung bzw. durch Wanderkrankung der Arterien hervorgerufen werden, wird kaum zweifelhaft sein können. Dafür spricht einmal ihr gleichartiges Vorkommen bei Sklerose und

10\*

Lues der Gefässe<sup>1)</sup> sowie bei schweren toxischen Prozessen (Urämie<sup>2)</sup>), dafür spricht ferner die in manchen Fällen nachweisbare direkte Abhängigkeit einzelner Herde von bestimmten lokal erkrankten Gefässen<sup>3)</sup>; sodann sind mitunter in Fällen, welche derartige Lichtungen aufweisen, zugleich an anderen Orten oder dicht benachbart komplette Erweichungen oder frische Blutungen zu finden (Tafel I—II, Fig. 4 y); schliesslich können die äussersten Randgebiete arteriosklerotischer Erweichungen den histologischen Charakter der fleckweisen Lichtungen haben. Bemerkenswert ist dann nur, dass die Lichtungsherde durchaus nicht, wie die Erweichungen, mit Vorliebe keilförmige Gestalt haben, mit der Basis an der Rindenoberfläche und mit der Spitze des Keils nach innen, dass sie vielmehr fast regelmässig von rechteckiger oder auch von mehr rundlicher Form sind.

Danach müssen die fleckweisen Lichtungen als der histologische Ausdruck herdförmiger nekrobiotischer Vorgänge aufgefasst werden, welche den sehr viel bekannteren der kompletten und inkompletten Erweichung durch Gefässverschluss anzureihen sind, und welche ihr besonderes Gepräge durch besondere Umstände, wahrscheinlich durch den besonderen Grad des unvollständigen Abschlusses der Blutzufuhr erhalten.<sup>4)</sup> Komplete Erweichungen führen zum umschriebenen Untergang allen Gewebes, des funktionierenden sowohl wie des gliösen Stützgewebes und des Gefässbindegewebsapparates; im histologischen Bilde herrscht nach wenigen Tagen die enorme Wucherung des Bindegewebes von der Umgebung her vor, welche zunächst der Wegschaffung der Detritusmassen und dann der Bildung einer vorläufigen Narbe dient. Bei der inkompletten Erweichung des Hirngewebes (Alzheimer) geht zugrunde das gesamte funktionierende nervöse Gewebe, und es wuchert nach kurzer Zeit die ganz oder zum Teil erhalten gebliebene Glia, welche durch Körnchenzellenbildung die zerfallenen Gewebsbestandteile fortschaffen hilft. Von der letzteren unterscheidet sich der Prozess der fleckweisen Lichtung dadurch, dass die Ganglienzellen in ihrer Mehrzahl der Form nach erhalten bleiben und

1) Ihr gelegentliches Vorkommen auch bei Paralyse wird durch die Kombination mit einzelnen hirnluetischen Veränderungen zu erklären sein.

2) Siehe Schröder, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61, S. 209.

3) Beispielsweise sind im Fall 10 die einander zugekehrten Flächen zweier Windungen in ihrer ganzen Höhe „gelichtet“ und das zugehörige arterielle Gefäss in der Tiefe der Furche zwischen beiden Windungen in langer Ausdehnung gummös verändert (Taf. I—II, Fig. 7).

4) Wahrscheinlich gibt es ausserdem noch einige andere Formen, unter denen Hirngewebe bei Gefässverschluss geschädigt werden oder zugrunde gehen kann.

nur schwere, wahrscheinlich allerdings auch irreparable Veränderungen eingehen, dass ferner grobe Zerfallsprodukte nicht nachweisbar sind, und dass weder an der erhalten gebliebenen Glia innerhalb der Lichtungen, noch an der Glia der nächsten Nachbarschaft progressive Veränderungen auftreten.

Die Nervenzellveränderungen in den Lichtungen sind zweifellos als schwer aufzufassen; derartig veränderte Zellen sind dem Untergang verfallen oder sind schon untergegangen; bereits Nissl hat wiederholt als Zeichen der Nekrobiose von Ganglienzellen das Sichtbarwerden von Trümmern der Golginetze (pericelluläre Hosen von Bethe), die sog. Inkrustationen an der Oberfläche der Ganglienzellen erwähnt. Am nächsten verwandt sind diese Veränderungen der Ganglienzellen allem Anschein nach derjenigen Zellerkrankung, welche Nissl die „chronische“ nennt; damit hängt es wohl zusammen, dass sehr häufig alle Ganglienzellen in der Nachbarschaft der Lichtungen, oft über weite Strecken der Rinde verbreitet, die sonst nicht gerade häufige Nisslsche chronische Zellveränderung aufweisen.

Schwer zu beurteilen ist nach dem bisherigen Material die Frage nach dem mutmasslichen Alter der Lichtungen ante mortem, sowie die Frage, was aus ihnen wird, wie sie sich weiter entwickeln. Das Fehlen aller wesentlichen Reaktionserscheinungen (mit Ausnahme der wahrscheinlich dahin zu rechnenden Vermehrung der Kapillarendothelien) könnte dafür sprechen, dass es sich um frische, erst kurz vor dem Tode entstandene Veränderungen handelt; andererseits ist das stets gleiche histologische Bild und das Fehlen von Übergängen zu Zuständen vollständiger Nekrose oder Erweichung für die Annahme zu verwerfen, dass die Lichtungen so, wie sie sich bei der histologischen Untersuchung darstellen, auch schon längere Zeit vor dem Tode bestanden haben können, dass überhaupt die Lichtungen in der gleichen Weise bestehen bleiben können, ohne sich weiter fortzuentwickeln. Dass sie eine besondere Form von Erkrankung darstellen und nicht etwa nur ein kurzes Übergangsstadium zur gewöhnlichen Erweichung, dafür spricht ihre abweichende Gestalt und Ausbreitung in der Rinde.

Zu betonen ist nochmals, dass die fleckweisen Lichtungen der Hirnrinde nichts spezifisch Luetisches sind, dass sie vielmehr lediglich eine der Formen darstellen, unter denen das Rindengewebe auf Grund der Beeinträchtigung der Blutzufuhr (Gefässwanderkrankungen, schädliche Stoffe im Blut) erkrankt. Keinesfalls darf die Wucherung der Endothelien innerhalb der Lichtungsbezirke zu der Annahme verführen, dass sie als Endarteriitis luetica aufzufassen sei, und dass sie das Primäre, die Lichtungen das Sekundäre seien; die Endothelwucherung ist vielmehr nur eine Teilerscheinung des Krankheitsvorganges, der

zur Entstehung der Lichtungen führt, bzw. eine Folgeerscheinung desselben; das beweisen diejenigen Fälle, in denen solche Lichtungen mit Endothelwucherungen vorhanden sind, ohne dass eine Lues im Spiel ist.

Von Mitteilungen in der Literatur gehört vielleicht in dasselbe Gebiet, was Cramer und Miyake als allgemeine Rarefektion des Gewebes bei Senilen beschrieben haben, möglicherweise auch der Befund von Cerletti<sup>1)</sup> in einem Fall von Lues. O. Fischer<sup>2)</sup> hat einen bei Paralyse, seniler Demenz und anderen Erkrankungen vorkommenden besonderen Destruktionsprozess der Hirnrinde als „spongiösen Rindenschwund“ beschrieben; die Lichtungen des normaliter feinetzigen Grundgewebes, wie er sie schildert und abbildet, könnte an die fleckweisen Lichtungen erinnern, um so mehr, als offenbar gleichzeitig damit Ganglienzellveränderungen vorkommen, welche mit den hier geschilderten grosse Ähnlichkeit haben (Tafel VII bei Fischer): jedoch geht aus den weiteren Beschreibungen hervor, dass es innerhalb der Fischerschen Flecken zu einer lebhaften Vermehrung der Glia kommt mit Wucherung ihres Protoplasmas und mit Bildung eines reichen Faserfilzes, ferner dass immer gerade die Randzone der Rinde verschont bleibt, und schliesslich dass die Ausbreitung des Prozesses, nach Fischers Auffassung, in keiner Weise mit den Blutgefässarealen zusammenfällt; danach ist nicht anzunehmen, dass Fischers spongiöser Rindenschwund wesensgleich mit den fleckweisen Lichtungen ist.

Die für dieluetischen Prozesse als charakteristisch in Betracht kommenden histologischen Vorgänge spielen sich am mesodermalen (Binde-)Gewebe ab. Das ist im Zentralnervensystem die Pia mit dem in ihr gelegenen Lymphsystemapparat, sowie die Wand der Blutgefässe einschliesslich ihrer Adventitia, welche nichts anderes ist als eine in Begleitung der Gefässe sich ins Innere des Nervensystems erstreckende Fortsetzung des pialen Gewebes. Für die Erkennung pathologischer Prozesse alsluetischer sind wir stets in erster Linie auf die Vorgänge in diesen mesodermalen Gewebsbestandteilen angewiesen (Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen, Bildung von spezifischem gummösem Granulationsgewebe, Bindegewebswucherungen). Für die aus dem Ektoderm stammende graue und weisse Substanz

1) Cerletti, Nuovi dati ecc. *Revista sperim. di frenatria*. Bd. 37, S. 61, 1912.

2) O. Fischer, Der spongiöse Rindenschwund. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 7, 1911.

sind spezifische Veränderungen luetischen Ursprunges nicht bekannt; das funktionierende nervöse Gewebe und die Glia geht gegebenen Falles zugrunde oder wird grob geschädigt, die Glia zeigt ausserdem häufig eine reaktive Proliferation; aber alle diese Erscheinungen am ektodermalem Gewebe haben, soweit wir wissen, niemals etwas für die Lues Charakteristisches, sie unterscheiden sich in nichts von Veränderungen auf Grund ganz anderer Schädigungen. Suchen wir nach differentialdiagnostisch verwertbaren histologischen Befunden, so sind wir allein auf die Pia und die Gefässe angewiesen.

Eine besondere Rolle spielt seit Heubner der von ihm als Endarteriitis obliterans bezeichnete Krankheitsvorgang an den mittleren und grossen arteriellen Gefässen des Gehirns. Wenn auch durch die auf Heubners Mitteilungen folgenden Arbeiten erwiesen worden ist, dass diese Veränderung nicht ohne weiteres als charakteristisch für die luetische Ätiologie angesehen werden darf, so ist doch zweifellos ihr Nachweis in Fällen, welche als luetisch in Betracht kommen, meist von ausschlaggebender Bedeutung.

Im Einzelfall ist im Zentralnervensystem eine Verdickung der Intima stets leicht erkennbar, weil im Gehirn und Rückenmark die innerste Gefässhaut über der Membrana elastica normaliter immer nur eine einschichtige Lage von Endothelzellen trägt, auch an den grössten Arterien wie die Art. basilaris und Art. carotis interna, weil also jede darüber hinausgehende Vermehrung der Endothelzellen gerade so sicher pathologisch ist, wie die Vermehrung der gleichfalls stets nur aus einer Schicht bestehenden elastischen Lamelle. —

Praktisch wichtig und durchaus nicht immer leicht ist die Unterscheidung der Endarteriitis luetica von den häufigsten, allgemein als Arteriosklerose bezeichneten Gefässwanderkrankungen, zu deren wesentlichen Kennzeichen gleichfalls eine Verdickung der Intima gehört; diese Unterscheidung kommt um so häufiger in Betracht, als die Infektion mit Lues die Entstehung einer einfachen Arteriosklerose begünstigt, und als wir deshalb stets mit der Möglichkeit einer Kombination von Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans syphilitica rechnen müssen.

Typische Bilder der Endarteriitis obliterans luetica gibt bei Hämatoxylinfärbung die Fig. 23 von einer vorderen Längsarterie des Rückenmarks und Fig. 26 von einer kleinen Arterie der Pia der Hirnkonvexität. Statt von einer einfachen, bei solchen Vergrösserungen kaum bemerkbaren Endothelzellenreihe wird das Gefässlumen umgeben von einer ringsum ziemlich gleichmässigen, dicken, an Zellen reichen Schicht (int.), welche von der Gefässmedia (med.) durch die ursprüngliche Membrana elastica (el.) getrennt wird. Das gleiche Verhalten



zeigt (bei etwas schwächerer Vergrößerung) Tafel I—II, Fig. 6 (a); hier kommt hinzu eine starke unregelmässige Zellinfiltration der Adven-

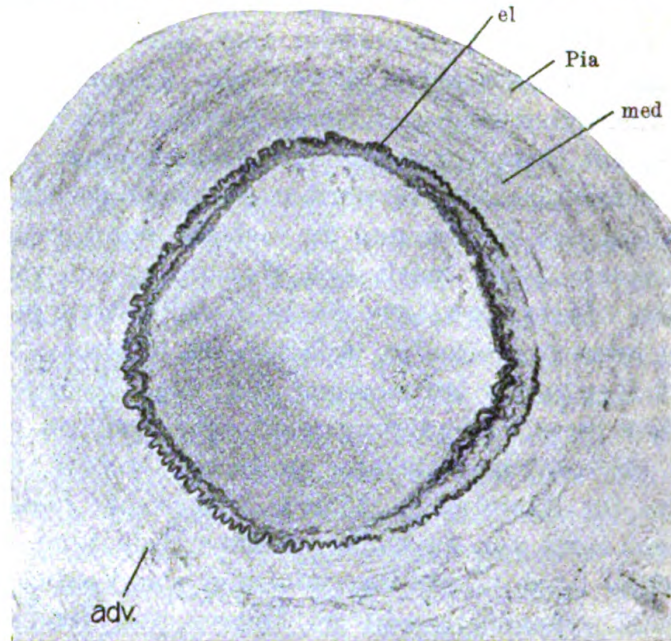


Fig. 22.

Kleine Pialarterie des Stirnhirns von Fall 1 (Lues spinalis). Fixierung in 96 proz. Alkohol. Orceinfärbung. Objektiv Zeiss AA. — Aufsplitterung der Membrana elastica in eine Reihe von konzentrischen Membranen.

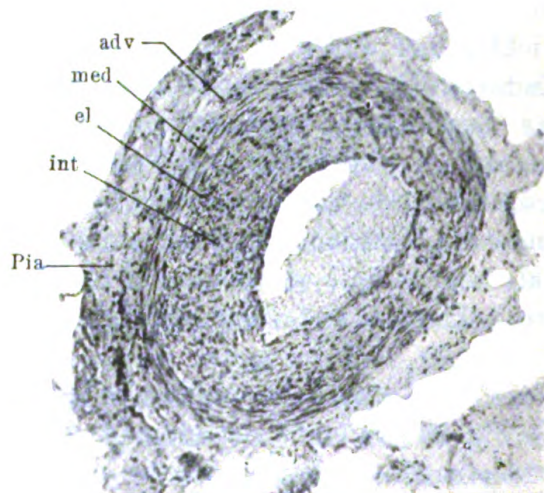


Fig. 23.

Arteria spinalis ant. im Brustmark von Fall 1. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Obj.-Winkel 10 mm. — Gleichmässige Wucherung der Intimazellen (Endarteriitis obliterans.)

el = Memb. elastica. int = Intima. med = Muscularis. adv = Adventitia.



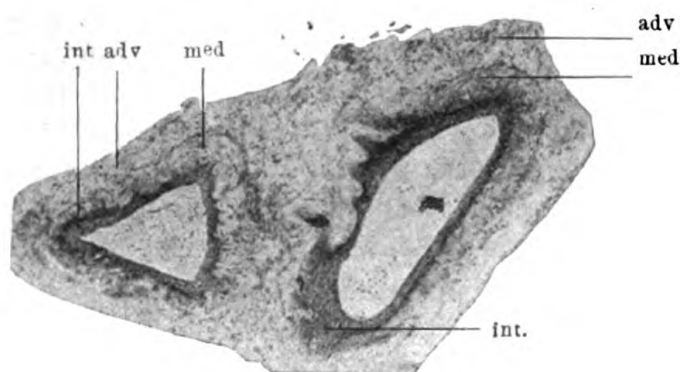


Fig. 24.

Zwei Arterien der Hirnbasis von Fall 6 (Lues cerebri). Nisslpräparat (Thionin).  
Phot. mit Winkel 14 mm.

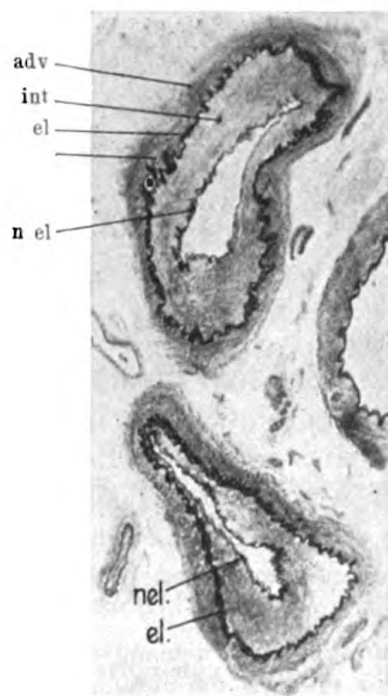


Fig. 25.

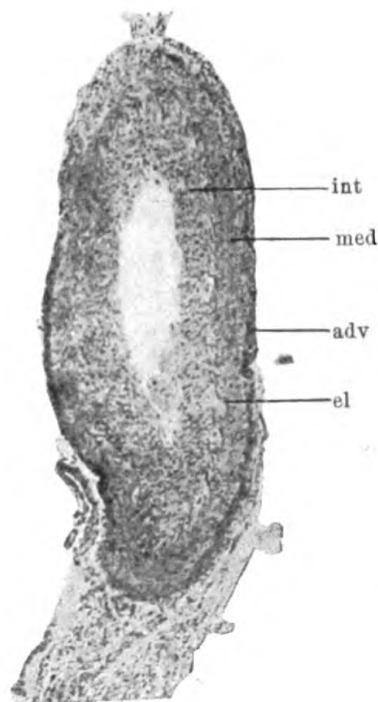


Fig. 26.

Querschnitte von Arterien eines Falles von gummöser Hirnlues.  
Endarteriitis obliterans.

Fig. 25. Gefäß der Hirnbasis. Alkoholfixierung. Weigerts Elasticafärbung.  
Photographiert mit Winkel Apochromat 25 mm.

Fig. 26. Arterie der Pia. Alkoholfixierung. Hämatoxylin und van Gieson.  
Photographiert mit Winkel Objektiv 1½ mm.

adv = Adventitia. el = ursprüngliche Membrana elastica. n el = neue Elastica. med = Muscularis. int = gewucherte Intima des Gefäßes.

titia und des umgebenden, pathologisch verdickten pialen Gewebes (inf.). In den Gefässen b und c der Fig. 6 auf Tafel I—II zieht eine Brücke gewucherter Endothelzellen (int. br.) von einer Wand zur anderen.<sup>1)</sup> Entsprechende Bilder von Nisslpräparaten geben Fig. 24 bei schwacher und Fig. 29 bei etwas stärkerer Vergrösserung; in beiden Fällen ist die Endothelwucherung weniger gleichmässig auf den Umfang der Gefässe verteilt.

Elektive Färbungen mit Weigerts Resorcin-Fuchsin oder mit Orcein geben in einer Reihe von Fällen Bilder wie Fig. 22, bei denen nach der Schilderung Alzheimers, die Membrana elastica wie „aufgesplittert“ in mehrere nicht ganz regelmässig angeordnete Lagen erscheint. In anderen Fällen (Tafel I—II, Fig. 5, Textfig. 25, 30) entspricht den gewucherten Endothelzellen eine mehr oder weniger gleichmässige, dicke Schicht feiner, auf dem Querschnitt vorwiegend längsgetroffener elastischer Fasern (int. und int. br.), welche nach aussen von der garnicht oder nur wenig aufgesplitterten alten Membrana elastica begrenzt wird; ihr innerster Saum gegen das Gefässlumen hin hebt sich wie eine neue Membrana elastica ab (Fig. 25 und Tafel I—II, Fig. 5c). Einen geringeren Grad dieser Veränderungen zeigen Fig. 27 und 28 (von dem gleichen Fall wie Fig. 30).

Die bei der Arteriosklerose der Hirn- und Rückenmarksgefässe gewöhnliche Verdickung der Intima<sup>2)</sup> unterscheidet sich von der geschilderten luetischen in vorgeschrittenen Fällen gewöhnlich schon durch die grössere Unregelmässigkeit (Fig. 31 und 33); sobald die Verdickung einigermaßen erheblich geworden ist, pflegen mannigfache regressive Veränderungen in dem gewucherten Gewebe aufzutreten, Veränderungen, die anscheinend ebenso regelmässig bei der Endarteritis obliterans luetica fehlen. Bei starker Arteriosklerose sind stets in der verdickten Intima Nekrosen, hyaline Entartung, Kalkeinlagerung, ältere und frischere Blutungen mit Körnchenzellenhaufen und Binde-

1) Dass es sich nicht etwa ursprünglich um zwei nebeneinander liegende Gefässe, sondern um die Trennung eines Rohres in zwei durch eine Brücke handelt, lehrt der Vergleich mit dem Elasticapräparat Tafel I—II, Fig. 5 (b u. c).

2) Nur von den Intimaveränderungen, als den am besten bekannten, soll hier die Rede sein. Eine Erörterung über die Beteiligung der Media und die damit im Zusammenhang stehende, umstrittene Frage nach der Pathogenese der Arteriosklerose überhaupt soll unterbleiben. — Neuerdings ist von verschiedenen Seiten die bisher vernachlässigte feinere Histologie der Gefässwand in Bearbeitung genommen worden; möglicherweise können schon bald daraus wichtige neue Gesichtspunkte für die Histopathologie der Gefässwanderkrankungen erwartet werden (siehe z. B. das Referat von Ranke in einem Aufsatz in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 27, S. 221, 1914).

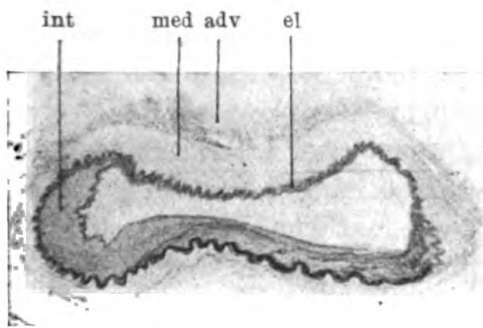


Fig. 27.

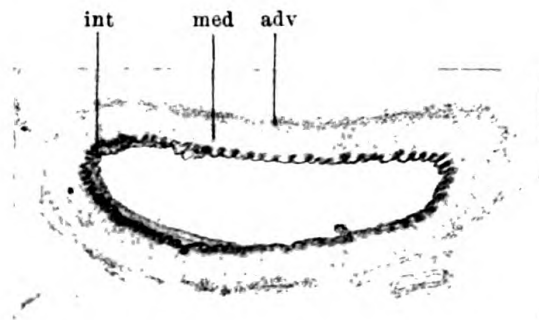


Fig. 28.

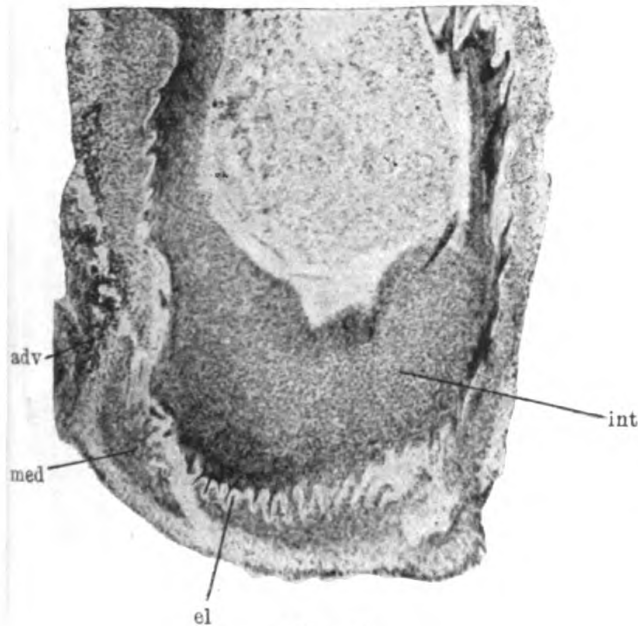


Fig. 29.

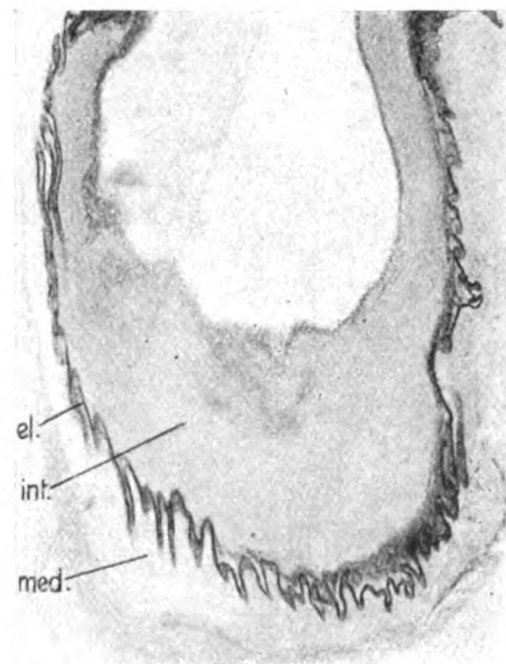


Fig. 30.

Arterienquerschnitte von Fall 8 (Lues cerebri). Endarteriitis obliterans.

Fig. 27 und 28 kleine Arterien der Hirnbasis. Färbung mit Weigerts Resorcin-fuchsin. Photographiert mit Winkel Apochromat 25 mm. Wucherung und Aufsplitterung der elastischen Membran.

Fig. 29. Grosse Arterie der Hirnbasis. Alkoholfixierung. Toluidinfärbung. Winkel Apochromat 25 mm. Starke zellige Wucherung der Intima (int) nach innen von der Membrana elastica (el). Zellige Infiltration der Adventitia (adv).

Fig. 30. Dasselbe Gefäss wie Fig. 29. Färbung mit Weigerts Resorcin-fuchsin.

int = gewucherte Intima. el = ursprüngliche Membrana elastica. med = Muscularis. adv = Adventitia.

gewebsneubildung zu finden. Auf dem Elasticapräparat bekommt das Bild dadurch etwas ausgesprochen Unregelmässiges, Mannigfaches gegenüber den gleichmässigen Wucherungen bei Heubnerscher Endarteriitis. Das Vorkommen von Kalkeinlagerungen bei Arteriosklerose ist übrigens an den Hirngefässen keineswegs so häufig, wie vielfach angenommen und angegeben wird. Ganz gelegentlich kann man auf leichte Kalkablagerungen in den tiefen Schichten der Intima auch bei Fällen von Lues cerebri mit Endarteriitis obliterans stossen; vermut-

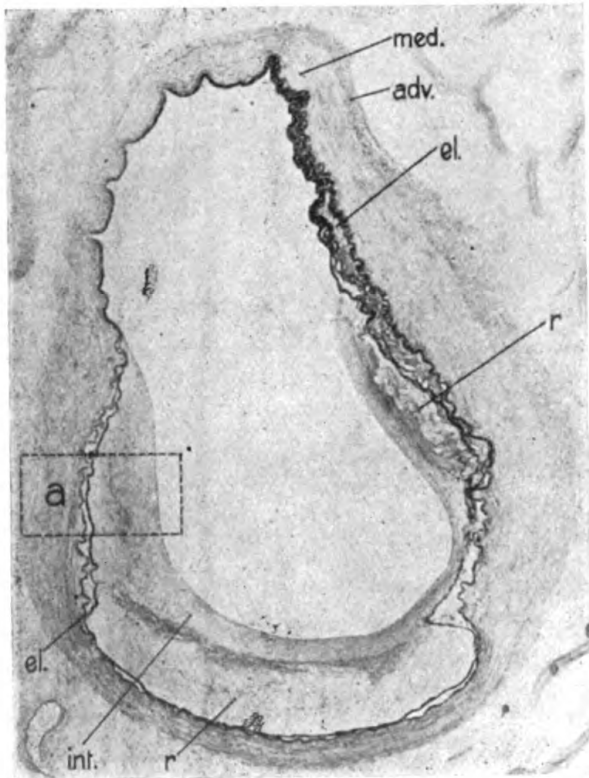


Fig. 31.

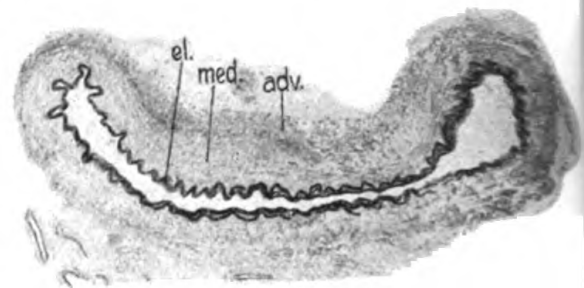


Fig. 32a.

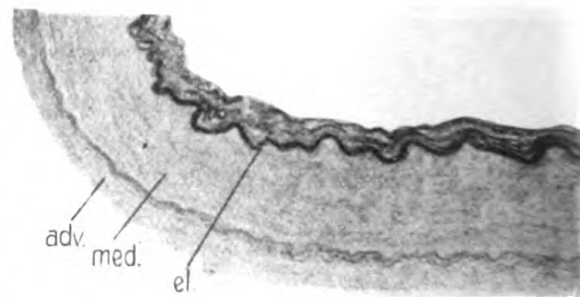


Fig. 32b.

Fig. 31. Arteriosklerotisch veränderte grosse Arterie der Hirnbasis. 77jähr. Mann mit Hirnarteriosklerose und Presbyophrenie. — Alkoholfixierung. Weigerts Elasticafärbung. Photographiert mit Winkel Apochromat 25 mm. — Unregelmässige starke Verdickung der Intima (int), stellenweise Verdoppelung und Aufsplitterung der elastischen Membran (el), regressive Veränderungen der verdickten Intima (bei r). — Der Ausschnitt a entspricht Fig. 35.

Fig. 32a und b. Eine kleine (a) und Stück einer grösseren (b) Arterie eines 72jährigen Mannes mit Arteriosclerosis cerebri. Alkoholfixierung. Weigerts Elasticafärbung. Aufsplitterung und Verdickung der Membrana elastica (el). med = Muscularis. adv = Adventitia.

lich handelt es sich dann um Kombinationen mit beginnender Arteriosklerose.

Erhebliche Schwierigkeiten macht die histologische Unterscheidung zwischen Arteriosklerose und Endarteriitis oft im Beginn, wenn es noch nicht zu starken Wucherungen gekommen ist; die „Aufspaltung“ der Elastica kann dann in beiden Fällen viel Ähnlichkeit haben (vgl. Fig. 28 mit Fig. 32 a und b). Jedoch gibt bereits in den Frühstadien der geringe Zellreichtum des gewucherten intimalen Gewebes bei der Arteriosklerose in der Regel ein wichtiges Merkmal ab für

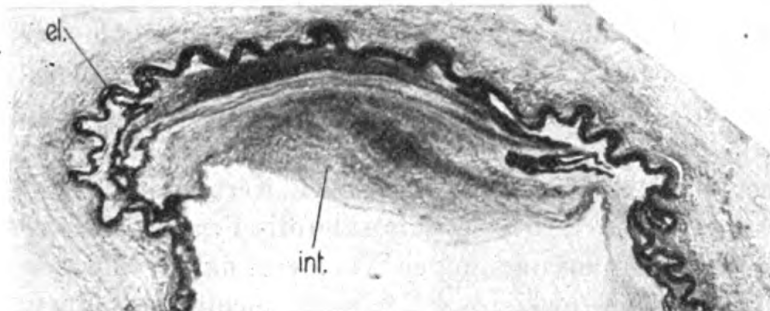


Fig. 33.

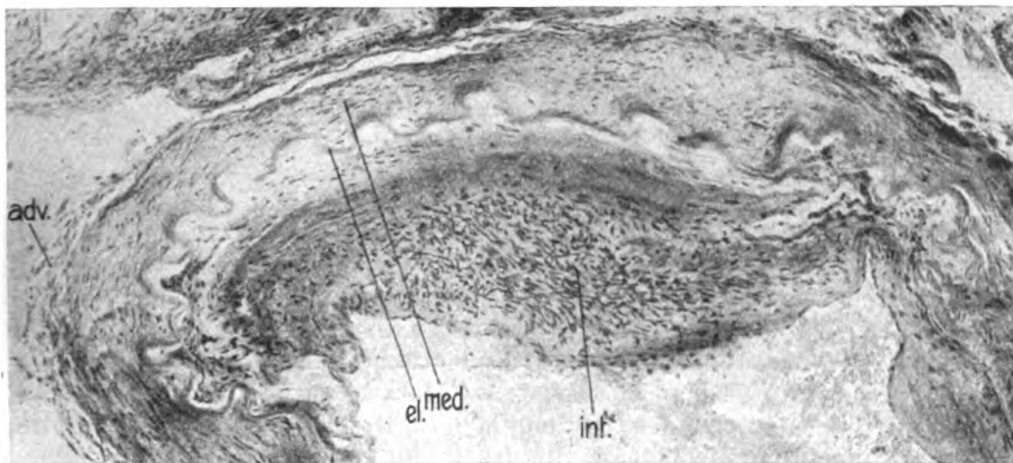


Fig. 34.

Fig. 33. Stück aus dem Querschnitt einer grossen Arterie der Hirnbasis. 79jähr. Mann mit Arteriosclerosis cerebri. Alkoholfixierung. Weigerts Elasticaanfärbung. Objektiv Winkel Apochromat 25 mm. — Starke örtliche Intimawucherung (int), Verdopplung und Aufspaltung der Elastica (el).

Fig. 34. Dasselbe. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. — In dem dicken Buckel der Intimawucherung (int) eine Anhäufung langgestreckter schmaler Kerne, die Muskelzellkernen gleichen.

die Abgrenzung gegenüber der Endarteriitis mit ihrer starken Zellvermehrung. Die Unterscheidung wird leicht, sobald in den sklero-

tischen Verdickungen Entartungserscheinungen auftreten, denen die Kerne ganz oder zum Teil zum Opfer fallen. Es dürfte im allgemeinen richtig sein zu sagen: Es besteht das proliferierte Intimage-webe bei der Endarteriitis obliterans aus dichtgedrängten Zellen mit vielen feinen Fasern und mit elastischen Membranen dazwischen, und es besteht umgekehrt bei der Arteriosklerose aus einem straffen elastischen Gewebe mit eingelagerten wenig zahlreichen Kernen (vgl. Fig. 29 mit Fig. 35); auch in den Anfängen beider Prozesse pflegt die Kernarmut in dem einen und der Kernreichtum in dem anderen Falle hervorzutreten. Sodann ist die Form der Zellen nicht die gleiche; zum mindesten wiegen bei der Arteriosklerose langgestreckte Kerne vor, bei der Endarteriitis treten sie an Häufigkeit zurück gegenüber runden oder unregelmässigen Kernen. Unter Umständen jedoch kommen auch bei „arteriosklerotischen“ Intimaverdickungen recht starke Kernansammlungen vor; ein dahingehöriges Bild von einem Fall von Arteriosklerose, der sonst nichts Auffälliges oder Abweichendes bot, gibt Fig. 34 wieder (vgl. das entsprechende mit Resorcin-Fuchsin gefärbte Präparat Fig. 33). Ausserdem aber scheint es unter den als arteriosklerotisch zusammengefassten Gefässwunderkrankungen besondere, nicht mit der Lues in Zusammenhang stehende Formen zu geben, bei denen von vornherein und dauernd der Zellreichtum der Intimawucherungen erheblich ist. Ein solcher Fall, von dem Fig. 36 stammt, ist der folgende:

Fall 9. Paul Wen., 39 Jahre, Landwirt. Vater an Schlaganfall gestorben, desgleichen 2 Brüder im Alter von 37 und 54 Jahren; zwei weitere Brüder (Lehrer) sind mit etwa 50 Jahren wegen eintretender Gedächtnisschwäche pensioniert worden; eine Schwester hat Lähmung infolge Schlaganfalls. Der Kranke hat seit drei Jahren Krampfanfälle, welche allmählich häufiger wurden; früher nichts Epileptisches. Ein Jahr lang in der Klinik. Korsakowsches Zustandsbild: Merkschwäche, Konfabulationen, delirante Sinnestäuschungen, Stumpfheit. Des öfteren Krampfanfälle. Arterien rigide und geschlängelt, Blutdruck 190 mm (Riva-Rocci). Später rechtsseitige leichte spastische Erscheinungen. Tod im Status epilepticus.

Sektion: Hirngewicht 1310 g, starker Hydrocephalus internus. Kalkplatten in der Pia. Starke fleckige Sklerose aller grossen Hirnarterien. In der rechten Hemisphäre zwei kirschkerngrosse Blutungen im Linsenkern; ein Plaque jaune an der Basis des Stirnhirns. In der linken Hemisphäre ausgedehnte ältere Erweichungen im Mark des Scheitellappens. kleine subkortikale Erweichungen im hintersten Teil der unteren Schläfwindung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich ausserdem ältere kleine Erweichungsherde und grobe Zellausfälle im rechten Ammonshorn.

Ein sehr wesentliches Adjuvans für die Erkennung der Art des Prozesses ist, dass bei der Lues ausnahmslos Infiltrationen der Adven-



titia und des umgebenden pialen Gewebes mit Lymphocyten und Plasmazellen vorhanden sind <sup>1)</sup>, in frischen Fällen oft sehr stark (siehe Tafel I—II, Fig. 6, Textfig. 29), in alten Fällen vielfach nur gering (Fig. 23). Selbstverständlich schliesst das Vorhandensein der Infiltrate gegebenenfalls die arteriosklerotische Natur von Intimaverdickungen nicht aus, und die Infiltrate andererseits müssen nichtluetischer Natur sein, sondern können der Ausdruck von Meningitiden anderer Herkunft sein oder zur Paralyse gehören; insbesondere bei letzterer ist mässige Arteriosklerose der Hirngefässe recht häufig. —

Endarteriitis und Arteriosklerose sind aber nicht die einzigen,

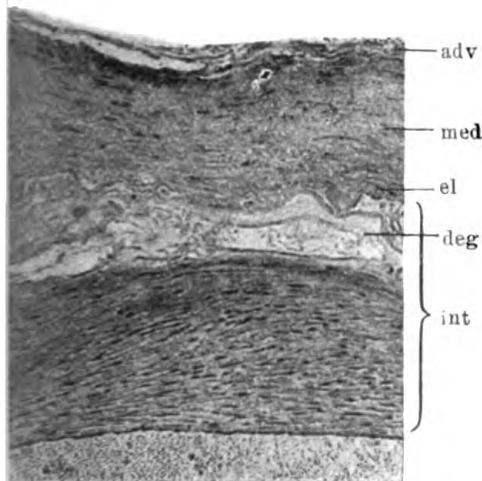


Fig. 35.

Fig. 35. Entspricht dem Ausschnitt a der Fig. 31. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Obj. Leitz 3.

adv = Adventia. med = Muscularis. el = Membr. elast. deg = entarteter tiefster Teil der Intima. int = Intima mit vermehrten Kernen.

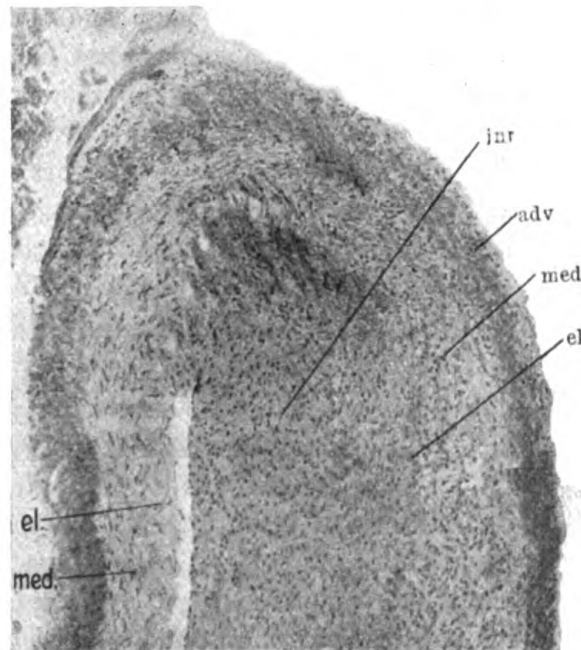


Fig. 36.

Fig. 36. Mittelstarke Arterie der Hirnbasis von Fall 9. 49jähr. Mann mit familiärer Frühform von Arteriosklerose. Hämatoxylin und van Gieson. Obj. Leitz 3. Bezeichnung wie auf Fig. 35. — Kernreichtum der gewucherten Intima.

direkt oder indirekt durch die Lues erzeugten Gefässwandveränderungen. Im Anschluss an die Veröffentlichungen von Heubner hat

1) In der Literatur meist Periarteriitis genannt.

vor allem Baumgarten in wiederholten Mitteilungen daran erinnert, dass es neben der Heubnerschen „luetischen Erkrankung der Hirnarterien“, welche den „anatomisch indifferenten Charakter der Arteriitis obliterans“ trägt, und neben der durch Syphilis hervorgerufenen „gewöhnlichen Gefässatherose“ auch eine anatomisch spezifische, gummöse Form der „syphilitischen Cerebralarteriitis“ gibt <sup>1)</sup>, d. h. dass auch echte syphilitische Neubildungen mit Riesenzellen, mit Neigung zu Verkäsung usw. innerhalb der Gefässwände gerade so anzutreffen sind, wie allenthalben sonst im mesodermalen Gewebe. Das Vorkommen solcher Fälle ist in der späteren Literatur erwähnt, aber gewöhnlich kurz abgetan worden, offenbar weil sie im allgemeinen selten sind gegenüber den beiden anderen Erkrankungsformen.

Am häufigsten noch stösst man auf gummöse Erkrankungen der Gefässwände im Gebiet und in der Nachbarschaft von kleineren und grösseren Gummata, wenn, wie das die Regel ist, der Prozess in der Pia oder im Hirngewebe die dort vorhandenen Gefässe mit einbezieht, auf sie übergreift per contiguitatem; die gummöse Gefässwandveränderung ist dann nur eine örtliche Teilerscheinung des im Gewebe sich abspielenden pathologischen Vorganges.

Das ist aber nicht das, was Baumgarten speziell im Auge hatte, vielmehr beschreibt er eine isolierte, selbständige gummöse Erkrankung der Gefässrohre ohne Übergreifen bloss von der Umgebung her, d. h. also eine Lokalisation von „Syphilomen“ in den Wänden der Gefässe. Baumgarten hat dabei stets gleichzeitig Intimawucherungen vom Charakter der Endarteriitis obliterans gesehen, doch scheint dieses Zusammenvorkommen keineswegs die Regel zu sein. Andererseits kann man auch bei sonst unkomplizierter Heubnerscher Endarteriitis gelegentlich hier und da Riesenzellen finden, und zwar dann mit Vorliebe nicht in der gewucherten Intima, sondern in der Media, dicht unter der Membrana elastica.

Ein Fall von Syphilis der Gefässwände im Gehirn ist der folgende:

Fall 10. Rudolf Her., Bauarbeiter, 27 Jahre. Früher angeblich nie ernstlich krank. Über luetische Infektion nichts bekannt. Anfang März 1912 erkrankte er mit Schmerzen im linken Auge. Vom 12.—22. März in einer Augenheilanstalt wegen einer „beiderseitigen leichten Regenbogenhautentzündung, die ihrem klinischen Bilde nach für eine rheumatische angesprochen wurde“. Bald Besserung. Wegen stärkerer Kopfschmerzen am 27. III. 1912 in die Augenklinik. Dortige Diagnose: Abgelaufene linksseitige Iridocyclitis, rechts Verdacht auf Stauungspapille. Bei einer neurologischen Untersuchung am 29. III. links periphere Facialisparese, Kornealreflex links schwächer als rechts. Leichte Einstellungsunruhe beim

1) Baumgarten, Virchows Archiv. Bd. 73 (1878), 76 (1879) und 86 (1881).



Blick seitwärts, rechts deutlicher wie links. Keine Reflexstörungen. Jetzt Stauungspapille rechts, links Verdacht darauf.

1. IV. Beim Versuch der Lumbalpunktion gelingt es nicht, Flüssigkeit zu erhalten. Am 2. IV. Erbrechen und Klagen über Kopfschmerzen; W.-R. im Blut negativ. 3. IV. morgens abermals Erbrechen, mittags ziemlich plötzlich Verschlechterung, rasch zunehmende Somnolenz bis zum tiefen Koma, keine Reaktion auf Nadelstiche, Areflexie der Corneae. Babinski negativ. Puls 75, wenig kräftig, regelmässig. Wilde Jaktation, bewegt dabei beide Arme und Beine gleichmässig gut. Verlegung in die Nervenkl. Tief benommen. Linker Arm und linkes Bein werden bei Nadelstichen zurückgezogen, der rechte Arm und das rechte Bein nicht; die beiden letzteren fallen beim Erheben schlaffer herunter als links. Par. ellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe vorhanden, links = rechts. Babinskisches Zeichen rechts konstant, links inkonstant. Keine Nackensteifigkeit. Bauchdeckenreflexe fehlen. Von Zeit zu Zeit paroxysmale Beschleunigung und Vertiefung der Atmung mit gleichzeitiger tonischer Anspannung der Extremitäten; Arme und Beine werden dabei gestreckt, die Hände stark gebeugt, Finger in Geburtshelferstellung, Füße stark adduziert, die Bulbi machen langsame nystaktische Zuckungen nach links. Diese Anfälle dauern einige Sekunden und wiederholen sich alle paar Minuten. Im Urin reichlich Eiweiss, hyaline und granulierte Zylinder, viel rote Blutkörperchen; spez. Gew. 1030.

4. IV. 12. Nachts geschlafen bis zum Morgen. Alsdann einige Stunden lang etwa alle  $\frac{1}{4}$  Stunden einen Anfall wie oben, aber von 2—3 Minuten Dauer. Im Lauf des Tages bei fortdauerndem Koma noch drei Anfälle von 15—20 Minuten. Verfall; Kochsalzinfusionen und Exzitantien ohne Erfolg. Abends Exitus.

Obduktion: Hirngewicht 1260 g. Diffuse Hirnschwellung, Windungen abgeplattet, Oberfläche trocken. Auf Einschnitten zahlreiche Blutungen und blassrot gefärbte Stellen in der Rinde, am stärksten in der linken Zentralwindung. Keine andersartigen Herde. — Hypostatische Pneumonie, eitrige Tonsillitis, Stauungsniere (keine Nephritis).

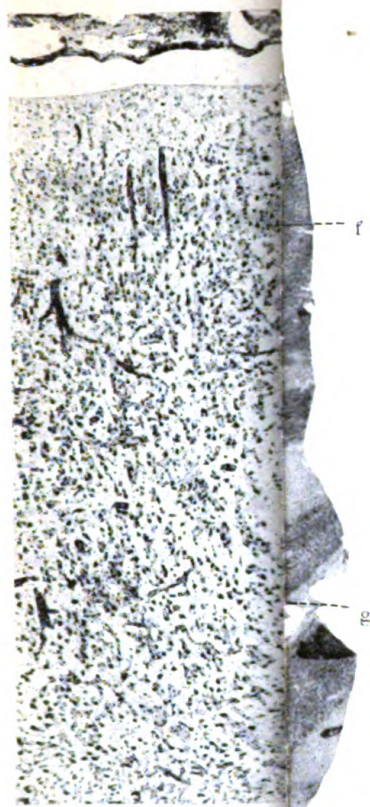
Mikroskopische Untersuchung: Die Pia des ganzen Gehirns und Rückenmarks ist diffus mit geringen oder mässigen Mengen von Lymphocyten und einzelnen Plasmazellen infiltriert, verschieden stark, aber nirgends erheblich. Nirgends Leukocyten, keine Nekrosen, keine Eiterbildungen, aber auch keine umschriebenen, als gummös zu deutenden Veränderungen in der Pia. In der Hirnhirnde sind über sehr weite Strecken grobe Veränderungen verschiedener Stärke verbreitet: es findet sich in ausgedehnten Bezirken der charakteristische Befund der fleckweisen Lichtungen, oft symmetrisch zu beiden Seiten einer Furche, oft mehr unregelmässig; in den stärker verödeten Partien sind vielfach frische kleine Blutungen anzutreffen. Die von der Pia her einstrahlenden Gefässe weisen zu einem Teil leichte Wucherungserscheinungen ihrer Endothelien auf zugleich mit regressiven Erscheinungen an den gewucherten Elementen; an anderen Stellen sind die einstrahlenden Gefässwände nekrotisch, mit Leucocyten angefüllt und von Leukocyten durchsetzt.

Die Arterien der Basis und des Hirnmantels weisen an vielen Stellen umschriebene kleine Gummata in ihren Wänden auf; sonst fehlen Gummata völlig, auch eine ausgesprochene Heubnersche Endarteriitis ist nirgends vorhanden.

Ein Bild von der Art der gummösen Veränderungen an den Arterienwänden geben Tafel I—II, Fig. 7 und 8; der Prozess ist, wo er sich findet, überall der gleiche. Verhältnismässig am wenigsten betroffen ist stets die Media, nur stellenweise greift die zellige Infiltration von aussen (Adventitia) oder von innen (Intima) auf sie über, z. B. bei f und g Tafel I—II, Fig. 7. Die Adventitia und das umgebende piaie Gewebe ist, verschieden stark an verschiedenen Stellen, infiltriert mit Lymphocyten, unter denen sich in geringeren Mengen Plasmazellen und auch Mastzellen finden. Die innerste Schicht unmittelbar neben dem zu einem Spalt zusammengedrückten Lumen (lu.) zeigt ein verschiedenes Verhalten; sie weist (Tafel I—II, Fig. 7) eine enorme Verdickung an der linken Seite in der Mitte auf, macht hier (bei int. RZ.) fast die Hälfte der ganzen Gefässwanddicke aus und besteht aus einem Granulationsgewebe mit grossenteils blassen, nekrotischen Zellen, die z. T. noch als Lymphocyten und Plasmazellen zu erkennen sind; eingestreut sind zahlreiche sehr grosse Riesenzellen (RZ.), von denen die einen gut erhalten sind und eine beträchtliche Menge randständiger Kerne besitzen, die anderen bereits wieder der Nekrose verfallen sind. In der Mitte der gegenüberliegenden rechten Wand des Gefässes ist die Infiltration mehr gleichmässig und weist zugleich stark regressive Veränderungen auf. Am oberen und unteren Zipfel (bei g und f) greift die Infiltration unregelmässig auf die Media über. Die mikroskopische Durchsicht bei stärkeren Vergrösserungen ergibt, dass eine deutliche gleichmässige Wucherung der Intimazellen, wie sie für die Heubnersche Endarteriitis charakteristisch ist, nicht besteht. Dementsprechend lässt das Elasticabild (Tafel I—II, Fig. 8) eine Verdickung der Membrana elastica nicht erkennen. Andererseits aber ist die Elastica an den Stellen der stärksten gummösen Veränderungen, z. B. bei g und g<sub>1</sub>, vollständig unterbrochen, auch an dem kleinen Nachbargefäss bei g<sub>2</sub>. Die erhalten gebliebenen Teile der Membran zeigen schlechte Färbung sowie hie und da Zerbröckelung und kleine Unterbrechungen.

Nach dem klinischen Verlauf handelt es sich um eine ganz akute floride syphilitische Hirnerkrankung. Interessant ist dabei der negative Ausfall der Wassermannreaktion im Blut. Abgesehen von der allgemeinen, nicht sehr erheblichen und in dieser Stärke beiluetischen Vorgängen aller Art gewöhnlichen Infiltration der Pia, sind in diesem Falle syphilitische Veränderungen lediglich in den inneren Schichten der Arterien an sehr zahlreichen Stellen zu finden gewesen: sie tragen alle den Charakter der gummösen Neubildung.<sup>1)</sup> Ausserhalb der Gefässe sind Gummata nirgends gefunden worden. Die umfangreichen Verödungen und Zerstörungen der Hirnrinde sind lediglich als Folge der Gefässwanderkrankung und der Verstopfung von Gefässen zu deuten; sie haben selber nichts Spezifisches an sich, sondern sind Nekrosen des Rindengewebes, unvollständige Erweichungen und, bei noch geringeren Graden der Schädigung, „fleckweise Lichtungen“.

1) In Frage käme, ob es sich etwa um einen tuberkulösen Prozess handelt. Die Tuberkelbazillenfärbung hat ein negatives Resultat gehabt; auch die „Meningitis“ hat nicht tuberkulöses Gepräge.



Fig

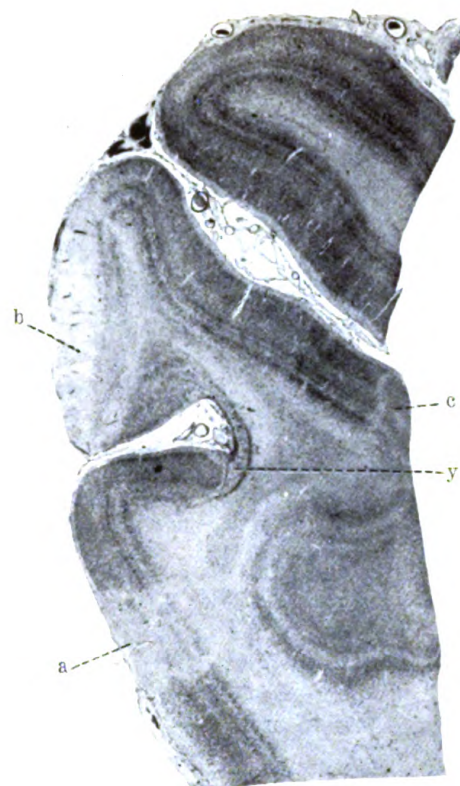
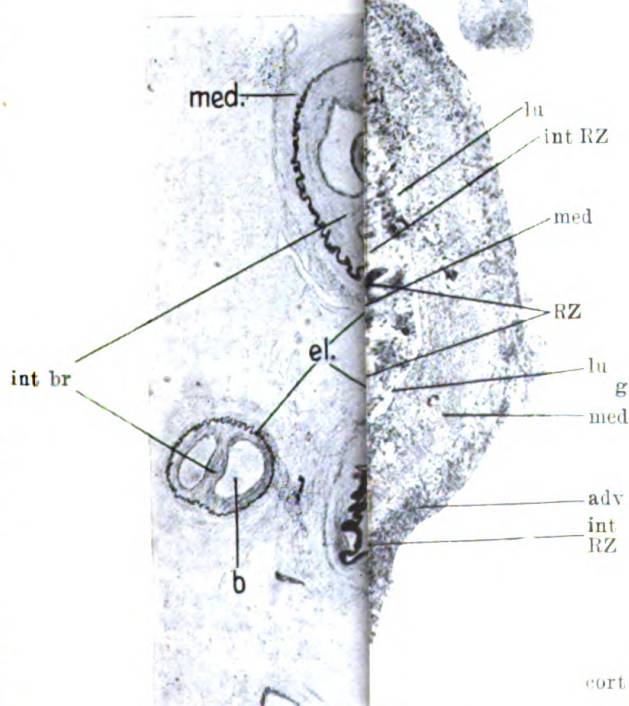


Fig. 4.



Fi

Fig. 7.

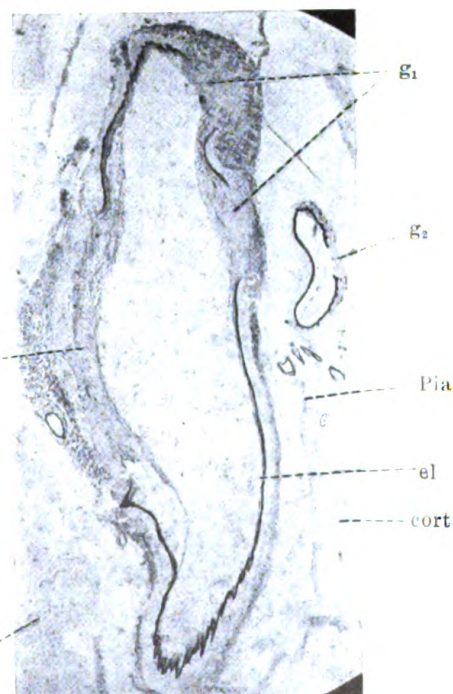


Fig. 8.

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Abgesehen von leichter Wucherung der Intima an manchen einstrahlenden Arterien der Rinde im Gebiet der Erweichungen und der fleckweisen Lichtungen, wie sie unter solchen Bedingungen, auch ohne dass Lues im Spiele ist, die Regel sind, fehlte es an Heubnerscher Endarteriitis. Der ganze Prozess an den Gefässen besitzt überhaupt ein Gepräge, das mit der Heubnerschen Erkrankung nichts zu tun hat, er stellt vielmehr eine spezifische syphilitische, auf die Gefässwände beschränkte Erkrankung dar.

### Erklärung der Tafeln.

#### Tafel I—II.

Fig. 1 und 2. Von einem Hirnrindenschnitt (Nisslpräparat, Färbung mit Toluidin) des Falles 7 (Lues cerebri). Photogr. mit Winkel Apochr. 25 mm. — Dicke Zellmäntel um die kleinen und grösseren Gefässe. Infiltration der Pia. Auf Fig. 1 starke Vermehrung der Gliakerne, z. T. in Gestalt kleiner Häufchen (bei a und b).

Fig. 3 und 4. Übersichtsbilder (Nisslpräparate) von zwei verschiedenen Fällen von Arteriosclerosis cerebri. Beide aus der Umgebung der Fissura calcarina; der Pfeil auf Fig. 3 zeigt die Grenze an zwischen Brodmanns Area striata und Regio occipitalis.

Auf Fig. 3 zahlreiche kleine und ganz kleine Lichtungen im Rindengrau der Fiss. calcarina; seitlich davon grössere Lichtungen (bei f und g), bei x leichtes Übergreifen auf das Mark.

Auf Fig. 4 zwei grössere, in der charakteristischen Weise scharf abgegrenzte Lichtungen a und b durch die ganze Breite des Grau; bei c beginnt eine neue Lichtung. Bei y, in der Tiefe eines kleinen Sulcus, ein älterer kortikaler Erweichungsherd.

Fig. 5—6. Arterien der Hirnbasis von Fall 6 (Lues cerebri, Endarteriitis obliterans).

Fig. 5. Fixierung in 95proz. Alkohol, Weigerts Elasticafärbung. Photographiert mit Winkel Apochr. 25 mm. — 4 Gefässquerschnitte (a, b, c, d) mit starker Wucherung der Intima (int.) über der ursprünglichen Membr. elastica (el.); b und c jedes mit einer Intimabrücke (int. br.) zwischen den gegenüberliegenden Seiten; d == ein kollabiertes, obliteriertes Gefäss.

Fig. 6. Wie Fig. 30 (seitenverkehrt), Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Lässt den Zellreichtum der endarteriitischen Verdickungen (int.) erkennen. Infiltration des adventitiellen und des pialen Gewebes zwischen den Gefässen (inf.).

Fig. 7 und 8. Gummöse Lues der Gefässwand, Fall 10.

Fig. 7. Arterie der Pia. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Obj. Winkel Apochr. 25 mm. — Starke Infiltration der Adventitia und der umgebenden Pia mit Lymphocyten und Plasmazellen. In der verdickten Intima (int.) viele grosse Riesenzellen (Rz). lu == spaltförmiges Lumen. adv == Adventitia. med == Muscularis. f und g == siehe Text.

Fig. 8. Dasselbe. Etwas schwächere Vergrösserung. Färbung mit Weigerts Resorcinfuchsin. — Die Membrana elastica an mehreren Stellen unterbrochen (g und g<sub>1</sub>); ebenso in der anliegenden kleinen Arterie (g<sub>2</sub>). cort == Rindengrau.

Aus der neurologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.  
(städtisches Siechenhaus). (Direktor: Professor Dr. A. Knoblauch.)

## Enteroptosen bei Tabes dorsalis.

Von

**Dr. R. Koch,**

Sekundärarzt der Anstalt.

Von den Eingeweiden fließen dem Rückenmark wie von der Haut, den Muskeln, Sehnen, Bändern, Fascien, Knochen Erregungen zu und andererseits stehen auch die Eingeweide unter der Einwirkung reflektorisch ausgelöster oder auslösbarer spinaler Reize. Wenn bei der Tabes dorsalis die Rezeptionen von den Extremitäten wegen der Erkrankung der zentripetalen Bahn nicht auf die motorischen Zellen übertragen werden, kommt es an den Extremitäten zu Ataxie, Hypotonie und trophischen Störungen. Die tabische Hypotonie, die abnorme Biegbarkeit der Gliedmassen ist ein zusammengesetztes Phänomen, von dem der geminderte Muskeltonus nur eine Teilerscheinung darstellt. Ausserdem ist an der Hypotonie noch die Veränderung der Muskelkonsistenz auch in kontrahiertem Zustande und die Erschlaffung des Sehnen- und Bandapparates beteiligt.<sup>1)</sup> Die Gewebe der tabischen Gliedmassen sind oft von einer besonderen Beschaffenheit, von einer knetbaren Schlaffheit, die so charakteristisch ist, dass ihr Vorhandensein den Verdacht auf Tabes weckt. An dieser Schlaffheit ist nicht nur die Muskulatur mit ihren Hilfsapparaten beteiligt, sondern auch die Haut, wie das schon Wunderlich auffiel.<sup>2)</sup> Treten an einer so beschaffenen tabischen Extremität noch trophische Störungen an der Haut (Mal perforant. u. a.) und an Knochen und Gelenken auf, so sind damit alle Gewebearten der Bindegewebsgruppe an dem Krankheitsprozess beteiligt.

Wenn sich solche Veränderungen der mesodermalen Gewebe nur an den Extremitäten oder auch an den Rumpfwandungen fänden und die Eingeweide dauernd frei von diesen Veränderungen

1) Knapp, Die Hypotonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 17, S. 493.

2) C. A. Wunderlich, Handbuch d. Pathologie u. Therapie. Bd. 3, A. 56.



blieben, so müsste das einen besonderen Grund haben. Zu erwarten wäre das Gegenteil. Einen solchen Grund kann man entweder in der Lokalisation des tabischen Prozesses am Rückenmark oder in der Besonderheit der Abhängigkeit der Eingeweide vom Zentralorgan suchen. Die Betrachtung der mit dem 2.—4. Lumbalsegment, in dem der Reflexbogen des Kniesehenreflexes verläuft, also einer Prädiaktionsstelle des tabischen Prozesses, verbundenen Eingeweideteile (Dünndarm, Dickdarm, Sphincter ani) zeigt, dass die metamere Anordnung des Rückenmarks nicht den Grund für das Unversehrtbleiben des Viszeralapparates bilden kann. Ebenso wenig kann in der Art des Eintritts der zentripetalen von den Eingeweiden ausgehenden Bahnen ein wesentlicher Unterschied von dem Verhalten der übrigen sensiblen Fasern gefunden werden. Gerade wie diese verlaufen die zentripetalen Eingeweidennerven in den hinteren Wurzeln und enden um die Zellen der Spinalganglien. Da es heute am wahrscheinlichsten ist, dass der tabische Prozess an der Stelle beginnt, an der vordere und hintere Wurzel zu dem gemeinsamen Wurzelnerven vereinigt sind, also vor dem Spinalganglion (neurite radicaire interstitielle transverse Nageotte<sup>1)</sup>), müssten Eingeweide- und andere Nerven gleichmässig geschädigt werden, wenn sich nicht die Eingeweidennerven dem tabischen Prozesse gegenüber refraktär verhalten würden.

Anders verhält es sich mit dem zweiten Grund, der Eigenart der viszeralen Innervation. Die Eingeweide sind durch das sympathische Nervensystem (im weitesten Sinne) unabhängiger vom Zentralapparat, z. B. atrophiert die glatte Muskelfaser nicht nach ihrer Trennung vom zentrifugalen Nerven und die Erregung durch den zentripetalen Nerven wird im allgemeinen nicht als Empfindung oder Schmerz rezipiert. Trotzdem kann man mit Edinger<sup>2)</sup> annehmen, „dass die aus den Eingeweiden in das Rückenmark tretenden rezeptorischen Bahnen dort auf die Ursprungszellen des viszeral-motorischen Apparates wirkend, eine Unzahl von dem autonomen System dienenden Reflexbogen bilden.“

Das Überdenken der in Betracht kommenden physiologischen und pathologischen Verhältnisse führt nicht weiter als zu einem Zugestehen der Möglichkeit einer Erklärbarkeit viszeraler Veränderungen bei der Tabes, aber auch einer Deutbarkeit für den Fall, dass solche Veränderungen dauernd ausbleiben würden.

1) Pathogénie du Tabès. dorsal. Paris 1903; Nouvelle Iconographie d. l. Salp. 1906.

2) Einführung i. d. Lehre v. Bau u. d. Verrichtungen d. Nervensystems. Leipzig 1912. S. 43.

Betrachtet man die Ergebnisse der in Frage kommenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse, so lässt sich die Sicherheit gewinnen, dass in Fällen von hochgradiger Tabes, in denen die hinteren Wurzeln vollkommen degeneriert gefunden werden, zentripetale Erregungen von den Eingeweiden nicht mehr in die entsprechenden Rückenmarkssegmente gelangen können, dass also schon wegen dieser Zerstörungen die spinalen viszerale Reflexbogen unterbrochen sind. Weiterhin haben gerade die neuesten Untersuchungen von Richter<sup>1)</sup> aus dem Schafferschen Institute gezeigt, dass auch die vorderen Wurzeln durch den tabischen Prozess häufiger in Mitleidenschaft gezogen sind, als man das bisher angenommen hatte. Es ergibt sich dadurch die Möglichkeit, dass auch die präganglionären sympathischen Fasern, die durch die vorderen Wurzeln und die Rami communicantes albi zu den sympathischen Ganglien ziehen, häufig geschädigt sein können. Endlich hat J. Roux<sup>2)</sup> nachgewiesen, dass die im sympathischen System selbst aus den hinteren Wurzeln stammenden zentrifugalen (sic!) Markfasern vermindert sind. Ebenso liegen die Verhältnisse in den sympathischen Ganglien. Bei alledem darf man nicht vergessen, dass die physiologischen Verhältnisse des sympathischen Nervensystems auch heute noch unklar sind. Nicht alle Autoren rechnen die zentripetalen Fasern aus den Eingeweiden zum sympathischen Nervensystem. Das mag nicht mehr als eine Frage der anatomischen Namengebung scheinen. Aber es wird auch bestritten, dass überhaupt spinale Reflexbahnen bestehen, an denen sympathische Nerven beteiligt sind. Wie dem auch sei, sicher gehen zentripetale Fasern aus den Eingeweiden in das Rückenmark, sicher treten sie durch die hinteren Wurzeln ein. Und gerade, dass im allgemeinen durch die Fasern keine Schmerzempfindungen übermittelt werden, zwingt fast zu der Edingerschen Anschauung, dass die in das Rückenmark geleiteten Impulse dort irgendwie verarbeitet werden. Und diese Nutzbarmachung kann nicht anders gedacht werden, als auf dem Wege der Überschaltung auf die spinalen Ursprungszellen der sympathischen zentrifugalen Fasern. Sind nun bei der Tabes die hinteren Wurzeln zerstört, dann treten sicher keine Impulse von den Eingeweiden mehr in die Rückenmarkssegmente, von denen die zentrifugalen sympathischen Fasern ausgehen. Der Weg durch die Vagi in die Oblongata oder durch die Nn. erigentes in das Sakralmark kann für die mit diesen Teilen des Rückenmarks verknüpften Eingeweide natürlich noch frei sein. An diese letztere Möglichkeit muss

1) Neurol. Zentralblatt. 1914, Nr. 14, S. 882.

2) Nouvelle Iconographie d. l. Salp. 1906, Nr. 4, 1907, S. 758.



man z. B. wegen des nicht ganz konstanten Ausbleibens der Magenkrisen nach der Försterschen Operation denken.

Als Folgen dieser Verknüpfung des viszeralen Nervensystems mit den Stellen des peripheren Nervensystems, an denen sich der tabische Prozess zu lokalisieren pflegt, sehen wir als eine alltägliche Erscheinung die viszeralen Lähmungen und tabischen Krisen, ein drastischer Beweis für die Beteiligung der Eingeweide bei der Tabes. Die Krisen treten bei der Tabes meist spät auf und sind keine obligatorischen Symptome. Es fragt sich nun, ob die Krisen der einzige Ausdruck der viszeralen Tabes sind oder ob nicht ausser diesen funktionellen auch noch dauernde morphologische Veränderungen der Eingeweide zur Ausbildung kommen können.

Nur zur Beantwortung dieser letzten Frage soll hier versucht werden einen Beitrag zu liefern.

Auf solche Veränderungen wurde bisher die Aufmerksamkeit wenig gerichtet. Eichhorst erwähnt die Möglichkeit, dass die Anadenie der Magenschleimhaut an dem Zustandekommen tabischer Macies beteiligt sein kann.<sup>1)</sup> Erscheinungen am Zwerchfell werden geschildert, die man als ataktische auffassen kann, das Verhalten der sekretorischen Magenfunktion während der Krise, Hyper- und Hypochlorhydrie, Anacidität ist studiert, die Balkenblase der Tabischen wird mehrfach erwähnt und es ist viel erörtert worden, ob die bei Tabischen so häufigen Schädigungen der Gefässe und der Herzklappenluetisch seien oder nicht.

Nach Abschluss dieser Untersuchungen ist mir eine Abhandlung von M. Löper und R. Oppenheim bekannt geworden: „La dyspepsie tabétique“.<sup>2)</sup> Sie beschreiben spastische und atonische Zustände im Magen und Darm, fassen sie als Folge eines Reizzustandes im Vagus und im Sympathicus auf und glauben, dass sie wahrscheinlich die Folge einer chronischen Meningoradiculitis sind. Die Verfasser betonen, dass die Existenz dieser Zustände in der Literatur nicht besonders erwähnt wird. —

Untersucht man einen voll entwickelten hypotonischen Tabiker, einen, bei dem es zu der knetbaren Schlaffheit des „Fleisches“ gekommen ist, so findet man nicht selten Erscheinungen, die für sich genommen wenig charakteristisch, wenig in die Augen fallend sind.

Oft hängt bei solchen Tabischen der weiche Gaumen schlaff nach hinten und unten. Beim Einblick in den geöffneten Mund sind die tiefstehenden Gaumenbögen und die Uvula nicht zu sehen. Lässt man

1) Med. Klin. 1909, Nr. 37, S. 1377.

2) Semaine méd. Jahrg. 34, Nr. 5, S. 49—52, 1914.

den Kranken phonieren, so heben sich die Gaumenbögen bis zur normalen Höhe. Das Phänomen ist also nicht der Ausdruck einer Lähmung.

Nimmt man den Kehlkopf vom Halse aus zwischen die Finger einer Hand, so kann man ihn weit mehr als den Kehlkopf eines normalen Menschen nach der Seite verschieben. Der Kehlkopf steht auch häufig im ganzen hoch. Lässt man den Kranken eine Schluckbewegung machen, so steigt der Kehlkopf, wie beim Gesunden, nach oben und ist während der Schluckbewegung wenig beweglich.

Die Perkussion der Brustorgane ergibt sehr häufig Tiefstehen der Lungenränder und Überlagerung der absoluten Herzdämpfung. Die Beweglichkeit der Lungenränder ist im Gegensatz dazu oft verhältnismässig wenig herabgesetzt. Die Herzsilhouette steht tief.

Das Abdomen, dessen Wandungen an der Hypotonie beteiligt sind, hängt. Die Bauchatmung tritt manchmal, und beim selben Kranken nur vorübergehend, hinter der Brustatmung zurück. Palpatorisch verraten Plätschergeräusche den Tiefstand des Magens.

Eine derartige Kranke kam zur Obduktion. Bei der Obduktion wurde auf das Vorkommen von enteroptotischen Erscheinungen geachtet. Aus dem Protokoll des hiesigen pathol.-anatomischen Universitätsinstituts entnehme ich Folgendes:

Leiche einer ca. 50jährigen Frau. Das Colon transversum ist U-förmig bis zur Symphyse herabgesunken. Der Magen steht beträchtlich tiefer, derart, dass die kleine Kurvatur zwei Finger breit unter dem Leberand in der Mittellinie steht. Die Leber steht an gewöhnlicher Stelle. Die Niere ist ausserordentlich beweglich; weniger die linke.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks: Fast völlige Degeneration der Hinterstränge.

Ich verdanke der Freundlichkeit von Herrn Dr. Alwens, Leiter der Röntgenabteilung der hiesigen medizinischen Univ.-Klinik, die Durchleuchtungsbefunde von 12 Tabischen, sämtlich Insassen des städtischen Siechenhauses, das einen Röntgenapparat nicht besitzt.

1. Emma B., 29 Jahre alt. Mit 16 Jahrenluetische Infektion. Seit einem Jahr tabische Erscheinungen. Starke Hypotonie. Sehr starke Krisen, die die Vornahme einer Försterschen Operation notwendig machten. Nach der Operation keine Krisen mehr.

Durchleuchtungsbefund: Thorax: Helle Lungenfelder, langes schmales Herz, Tiefstand des Zwerchfells (7. Rippe). Magen: 10 Uhr 10 Minuten: Sehr starke Ptose, leichte Atonie im Beginn, kaudaler Pol handbreit unter dem Nabel. 11 Uhr 30 Min. Magen halb gefüllt. 12 Uhr 20 Min. Ein Viertel des Breies im Magen. 1 Uhr 30 Min. Magen leer.

2. Emm. L., 20 Jahre alt. Wahrscheinlich als Säugling von 4—5

**Wochen von einemluetischen Mädchen durch Kuss infiziert. Mit 14 Jahren erste tabische Erscheinung. Zur Zeit geh- und stehunfähig, starke Hypotonie.**

Durchleuchtungsbefund: Thorax: Starke Skoliose. Zwerchfell rechts 7., links 7.—8. Rippe. Hängendes Herz. Magen: Leichte Magenatonie, sonst o. B.

Keine Krisen.

**3. Heinrich W., 37 Jahre alt. Mit 22 Jahrenluetische Infektion. Mit 31 Jahren erste tabische Erscheinungen. Hypotonie.**

Durchleuchtungsbefund: Kyphoskoliose. Thorax: Helle Lungenfelder, Tiefstand des Zwerchfells (rechts 7. Rippe, links 7. Zwischenrippenraum). Langes Herz. Magen (halbe Breimahlzeit): Mässige Ptose, Atonie, geringe Peristaltik, Angelhakenform, kaudaler Pol des Magens 2 Querfinger unterhalb des Nabels.

Keine Krisen.

**4. Anton Pf., 48 Jahre alt. Mit 29 Jahren Infektion. Mit 37 Jahren erste tabische Erscheinungen. Später Krisen. Mit 40 Jahren erblindet.**

Durchleuchtungsbefund: Helle Lungenfelder, langes Gefässband, langer Thorax, Skoliose. Zwerchfell an der 7. Rippe abgeflacht, respiratorisch gut beweglich. Der kaudale Pol des Magens steht etwas unterhalb des Nabels, Tonus gut, in der Mitte des Magens an der grossen Kurvatur spastische Einziehung, Peristaltik gut.

**5. Ferdinand R., 48 Jahre alt. Infektion unbekannt. Erste tabische Erscheinungen mit 44 Jahren. Keine Krisen.**

Durchleuchtungsbefund: Skoliose. Zwerchfell in der Höhe der 7. und 8. Rippe abgeflacht, respiratorisch schlecht verschieblich, helle Lungenfelder, langes, fast frei hängendes Herz. Magen: Kaudaler Teil handbreit unter dem Magen, atonisch, normale Peristaltik.

**6. Karl H., 47 Jahre alt. Infektion unbekannt. Mit 37 Jahren erste tabische Erscheinungen an den Extremitäten. Krisen wahrscheinlich schon mit 33 Jahren.**

Durchleuchtungsbefund: Lungenfelder hell. Skoliose. Zwerchfell an der 8. Rippe. Im medialen Teil abgeflacht. Hustenfurche. Magen atonisch, ptotisch, dilatiert, fast keine Peristaltik.

**7. Elise M., 46 Jahre alt. Infektion unbekannt. Erste tabische Erscheinungen mit 32 Jahren. Blind. Keine Krisen.**

Durchleuchtungsbefund: Helle Lungenfelder. Zwerchfell 6.—7. Rippe. Zwerchfellbeweglichkeit vermindert. Magen ptotisch und atonisch.

**8. Albert B., 42 Jahre alt. Infektion mit 26 Jahren. Beginn der tabischen Erscheinungen nicht feststellbar. Mit 39 Jahren Arthropathie des rechten Kniegelenks. Keine Krisen.**

Durchleuchtungsbefund: Breiter Thorax, breite Interkostalräume. Zwerchfell in der Höhe der 6.—7. Rippe, gewölbt, respiratorisch relativ gut verschieblich. Magen atonisch. Kaudaler Pol 2 bis 3 Querfinger breit unterhalb des Nabels. Peristaltik normal.

**9. Sophie W., 43 Jahre alt. Infektion nicht genau bekannt. Mit 35 Jahren erste tabische Erscheinungen. Krisen.**

Durchleuchtungsbefund: Rechte Lungenspitze getrübt. Zwerchfell schlecht beweglich, Cor o. B. Magen: Tonusentfaltung, Peristaltik o. B.

10. Ludwig H., 43 Jahre alt. Mit 22 Jahren Infektion. Erste tabische Erscheinungen mit 29 Jahren. Auch jetzt noch starke Krisen.

Durchleuchtungsbefund: Dilatation des Herzens nach links. Zwerchfell steht normal hoch. 5 Uhr 10 Min. Magen: Kaudaler Pol ein Querfinger über dem Nabel. Angelhakenform. Tonusentfaltung normal. Tiefwellige Peristaltik. Ablauf einer Antrumabschnürung 19 Sekunden 6 Uhr 30 Min. Magen fast leer, Brei im Dünndarm. 7 Uhr: Minimaler Rest im Magen, Brei bis zum Colon ascendens.

11. Peter H., 51 Jahre alt. Infektion unbekannt. Erste tabische Erscheinungen mit 27 Jahren. Krisen.

Durchleuchtungsbefund: Zwerchfell in der Höhe der 6.—7. Rippe verschieblich. Helle Lungenfelder. Aneurysma der Aorta descendens. Magen im Sitzen: Gute Peristaltik, sonst nichts Sicheres über Lage usw. feststellbar.

12. Karl B., 58 Jahre alt. Infektion unbekannt. Erste tabische Erscheinungen mit 57 Jahren. Aorteninsuffizienz? Keine Krisen.

Durchleuchtungsbefund: Zwerchfell abgeflacht. Schlecht beweglich. Helle Lungenfelder. Aorta etwas verbreitert. Herz nicht dilatiert. 5 Uhr 20 Minuten: Magen: Normaler Tonus. Kaudaler Teil 1 Querfinger breit unterhalb des Nabels. Angelhakenform. Antrum schmal. Keine Aussparung. Peristaltik rhythmisch, normal, von geringem Effekt. 6 Uhr 30 Minuten: Magen enthält noch ein Drittel des Breies, das Übrige im Dünndarm. 7 Uhr nur noch Rest im Magen, das Übrige im Dünndarm.

In diesen 12 Fällen handelt es sich um ausgesprochene, viele Jahre lang bestehende Tabes. Sie sind wahllos zusammengestellt und es sind nicht nur solche Fälle zur Untersuchung herangezogen worden, bei denen besonders ausgeprägte ptotische Erscheinungen erwartet wurden. Hingegen sind alle diagnostisch nicht ganz einwandfreien Fälle weggelassen worden. Ebenso habe ich darauf verzichten müssen, Kontrollserien an Kranken, die an anderen Krankheiten leiden, insbesondere an solchen des Zentralnervensystems, anzustellen. Bei der geringen Zahl der untersuchten Fälle, die zu klein ist, um überhaupt statistischen Wert zu haben, könnten Vergleichsserien sehr leicht nach beiden Seiten hin zu irreführenden Resultaten führen. Die 12 Fälle zeigen nur, dass bei Tabischen ptotische Erscheinungen häufig sind.

Sicher frei von ptotischen Erscheinungen sind nur 2 Fälle, 9 und 10. Bei allen übrigen finden sich irgendwelche ptotischen Erscheinungen. Im einzelnen sind erwähnt

1. Tiefstand des Zwerchfells 9 mal (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11).
2. Helle Lungenfelder 8 mal (Fall 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11).
3. Gastropiose 8 mal (Fall 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 12).
4. Atonie des Magens 7 mal (Fall 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8).

5. Langes schmales oder hängendes Herz 5 mal (Fall 1, 2, 3, 4, 5).
6. Schlechte Beweglichkeit des Zwerchfells 4 mal (Fall 5, 7, 9, 12).
7. Abflachung des Zwerchfells 4 mal (Fall 4, 5, 6, 12).

Anfügend sei bemerkt, dass in 5 Fällen Skoliose der Wirbelsäule verzeichnet wurde.

Ptosen waren sowohl bei Fällen mit Krisen (1, 4, 6, 11) als auch bei Fällen ohne Krisen (2, 3, 5, 7, 8, 12) vorhanden. Andererseits litten die beiden Fälle, die ganz frei von Ptosen waren, an Krisen. Es besteht also kein Zusammenhang zwischen Krise und Ptose.

Es liegt in der Natur der Erkrankung, dass die meisten untersuchten Kranken in einem Alter stehen, in dem Emphysem, hängende Herzen, Tiefstand des Zwerchfells häufig auftreten. Aber auch die drei Kranken, die unter 40 Jahren alt sind (Fall 1, 2, 3), haben ptotische Erscheinungen, wodurch die Beweiskraft für die älteren Fälle wächst. Ptosen sind bekanntlich beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen. Unter den untersuchten Fällen sind nur 4 Frauen. Von diesen ist nur eine (Fall 9) frei von Ptosen, von den 8 Männern auch nur einer (Fall 10). Auch dieses Verhältnis spricht gegen die Zufälligkeit des Befundes.

Wenn man annimmt, dass diese gehäuften ptotischen Erscheinungen in irgendeinem Zusammenhang mit der gleichzeitig vorhandenen Tabes stehen, so kann man den Befund auf verschiedene Arten deuten. Es bestehen verschiedene Möglichkeiten, die Enteroptose der Tabiker zu erklären.

Zunächst wäre es möglich, dass gerade die Menschen, die von vornherein Ptosen haben, also die Asthenischen, besonders häufig an Tabes leiden. Die Ansicht, dass vorzugsweise Asthenische tabisch werden, wird von Richard Stern<sup>1)</sup> vertreten. Es scheint auch mir sicher zu sein, dass man auffällig viele lang aufgeschossene schwächliche Menschen unter den Tabikern findet. Solche Menschen sind auch unter meinen Fällen, z. B. Fall 1 und Fall 5. Es scheint mir aber, als ob sich die ausgesprochen asthenischen Typen nicht so häufig finden, wie die mit Ptosen behafteten. Auch fügt sich die Erscheinung des Emphysems bei unseren Fällen nicht ohne weiteres in diese Vorstellung ein. Ich halte es aber für wahrscheinlich, dass wenigstens ein Teil der bei Tabischen vorkommenden Ptosen konstitutionell und nicht erworben ist.

Dann wäre es möglich, dass sich die Enteroptose zur Tabes ge-

---

1) Richard Stern, Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Wien 1912; Therap. Monatsschr. 1914, S. 414.

rade so verhielte, wie die Erkrankungen der Herzklappen und der Aorta zur Tabes, dass nämlich beide Erscheinungen der tertiären Lues wären. Sicher leiden eine grosse Zahl Tabischer anluetischer Arteriosklerose, und wir sind es gewohnt, bei Arteriosklerotischen Emphysem, hängendes Herz, Tiefstand des Zwerchfells und geblähte, tiefstehende Baueingeweide zu finden. Die Arteriosklerose spielt bei dem Zustandekommen der Enteroptosen ebenso wie die Konstitution sicher eine Rolle. Aber Fälle ohne irgendwelche sonstigen arteriosklerotischen Zeichen und das Vorkommen der Ptosen bei jugendlichen, nicht arteriosklerotischen Tabikern und schliesslich der gelegentlich extreme Grad der Ptose der Baueingeweide, die in diesem Maße nicht zum Symptombilde der Arteriosklerose gehört, machen es mir schwer, die Ptosen ausschliesslich als Folgen einerluetischen Arteriosklerose aufzufassen.

Für die Annahme, dass die Ptosen nicht tabische Erscheinungen der Lues cerebrospinalis seien, fehlt vorläufig jeder Anhaltspunkt, wenn ich es auch nicht für ausgeschlossen halte, dass nichttabische syphilitische Affektionen des Nervensystems gelegentlich Ptosen hervorrufen können. Sicher ist, dass Ptosen bei Lues cerebrospinalis nicht so gehäuft und in die Augen fallend vorkommen, wie bei der Tabes.

Die Hypotonie der äusseren Bedeckungen, die knetbare Schlaffheit des Fleisches, schafft sicher mechanische Verhältnisse, die das Entstehen der Enteroptose begünstigen. Die Wandungen der Körperhöhlen werden dehnbar, die Eingeweide können rein mechanisch dieser Veränderung der Höhlenwandungen folgen und tiefer treten. Nur wenn man Fälle fände, bei denen die Hypotonie der äusseren Bedeckungen sehr gering, bei denen Arteriosklerose und asthenischer Habitus nicht vorhanden sind, könnte man Argumente gegen diesen Zusammenhang erbringen.

Durch all diese Umstände kann man die beschriebenen Phänomene genügend erklären, und es ist nicht zwingend notwendig, die atonischen Zustände an den Eingeweiden als Folge einer mangelhaften Verknüpfung mit dem zentralen Nervensystem aufzufassen. Trotzdem drängt sich diese Auffassung auf, wenn man die vielen unter dem Namen der Krisen geführten intestinalen Erscheinungen bedenkt, deren zentrale Entstehung nicht zweifelhaft erscheint. Löper und Oppenheim sprechen unumwunden aus, dass sie die von ihnen beobachteten spastischen und atonischen Erscheinungen an Magen und Darm als Folgen der Meningoradiculitis auffassen. Schon ehe ich ihre Forschungen kannte, neigte ich zu derselben Ansicht, glaube aber,

dass der Beweis bisher nicht geführt ist und auch schwer zu führen sein wird. Gerade für das Studium der Enteroptosen versagt das Tierexperiment, weil der aufrechte Gang des Menschen hier wesentlich ist. Weiter bringen kann uns hier das Studium des Verhaltens der Eingeweide bei nicht tabischen pathologischen Prozessen, die zu einer Zerstörung der hinteren Wurzeln führen, und bei operativer Durchtrennung dieser Gebilde aus anderer Indikation als der hier meist bestehenden, nämlich der Tabes selbst.

Wenn man Enteroptosen bei der Durchforschung sehr vieler Fälle in allen Stadien, bei beginnender Tabes nicht oder selten, bei alter ausgesprochener aber häufig finden würde, so spräche das nicht unbedingt für eine zentrale Entstehung der Ptose, denn die Ptose konnte sich ja auch wegen der zunehmenden Arteriosklerose und der zunehmenden Hypotonie immer weiter entwickeln.<sup>1)</sup> Immerhin spräche es zugunsten der erwähnten Ansicht, wenn man gerade bei recht alten, vorgeschrittenen Tabesfällen besonders häufig Enteroptosen fände. Sicher ist die Enteroptose kein obligatorisches tabisches Symptom und sicher findet sie sich nicht nur bei solchen Fällen, die früher an Krisen litten.

Wenn einmal der Zusammenhang zwischen Tabes und Enteroptose geklärt sein wird, dann wird das Problem auftauchen, ob die tabische Enteroptose die Folge eines Erschlaffungszustandes der Muskulatur und zwar sowohl der gestreiften des Zwerchfells, als auch der glatten der Bronchien, des Magens und des Darms ist, oder ob auch der bindegewebige Anteil dieser Organe aus zentralen Ursachen verändert ist, und man wird dann vielleicht diese Art der Bindegewebsschädigung in Analogie zu bringen suchen mit anderen Schädigungen von Geweben mesodermaler Herkunft bei der Tabes, wie wir sie bei den Arthropathien, den Frakturen, den Varizen und Dekubitalgeschwüren tabischen Ursprungs annehmen müssen. Man wird vielleicht in den beschriebenen Phänomenen einen Beitrag finden zu den Phänomenen, die für einen zentralen Tonus des Bindegewebes sprechen.<sup>2)</sup>

1) Vermutlich wird man die Ptosen bei Tabischen, die schon Jahre lang ans Bett gefesselt sind, nicht mehr finden, weil hier die mechanischen Momente, die Ptosen bedingen, nicht mehr vorhanden sind.

2) Man hat angefangen zu vergessen, dass die Tabes, die Schwindsucht, ihren Namen von einer allgemeinen trophischen Störung herleitet. Das Dahinschwinden des Körpers war das namengebende Symptom einer grossen Krankheitsgruppe. Eine Untergruppe wurde schon früh auf eine Erkrankung des Rückenmarks bezogen. (Schon im Corpus Hippocraticum: Littré T. VII, p. 79, § 51: *Ἡ νωτία φθίσις ἀπὸ τοῦ μυελοῦ γίνεται*.) Als dann diese frühe Vermutung durch anatomische Untersuchung erwiesen war und man gelernt hatte,

Therapeutisch sind diese Befunde nicht ganz belanglos. Man wird manchmal daran denken können, dass Beschwerden der Tabiker enteroptotische Beschwerden sein können, die sich durch Bauchbinden und geeignete Ernährung lindern lassen.

---

die Erkrankung auf bestimmte Teile des Rückenmarks zu beziehen, war es natürlich, dass man im alten Krankheitsbild besonders die Erscheinungen ins Auge fasste, die als unverkennbare Ausfallerscheinungen der geschädigten Hinterstränge zu deuten waren, und das Ausgangssymptom fast fallen liess.

---



Aus der medizinischen Klinik und Nervenlinik in Tübingen. (Direktor :  
Professor Otfried Müller.)

## Zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli.

Von

**Dr. Otto Götz,**

Assistenzarzt der medizinischen Klinik.

Die Encephalitis des Kleinhirns gehört zu den relativ seltenen und erst in der letzten Zeit gelegentlich beschriebenen Erkrankungen. Die Kenntnis der normalen Physiologie des Kleinhirns musste der Möglichkeit, in vivo die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung stellen zu können, vorausgehen. Wohl am meisten fördernd im Verständnis der normalen Kleinhirnfunktion dürften die bei Geschwülsten des Kleinhirns gemachten Beobachtungen gewirkt haben. Durch Vergleich der klinisch beobachteten Störungen mit dem autoptischen Befund konnte festgestellt werden, welche Funktionen dem Kleinhirn zukommen.

Durch Bárány wurde die lokalisatorische Diagnostik innerhalb des Kleinhirns verfeinert, so dass eine chirurgische Behandlung von im Kleinhirn lokalisierten Tumoren oder Abszessen erfolgreich durchführbar ist.

Wenn nun auch die Lokalisation einer Veränderung im Kleinhirn, wenigstens in einigermassen typischen Fällen, keine besonderen Schwierigkeiten macht, so ist die Frage nach der Art der bestehenden anatomischen Veränderung oft schwierig oder sogar unmöglich zu entscheiden. So ist die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Cyste im Kleinhirn wie im übrigen Zentralnervensystem wohl kaum möglich, und auch die Entscheidung, ob eine entzündliche Veränderung oder ein Tumor vorliegt, ist nicht leicht, häufig zunächst nur vermutungsweise zu stellen. Meist wird die Frage durch die Beobachtung des weiteren Verlaufs erst mit Sicherheit beurteilt werden können.

Ein Fall von Kleinhirnerkrankung, die sich als Entzündung herausstellte, wurde kürzlich in der medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen beobachtet. Über diesen möchte ich, da nur wenige einschlägige Fälle in der Literatur beschrieben sind, berichten.

Karl A., 33 Jahre alt, Fabrikarbeiter, wird auf Anraten und Vermittlung seines Arztes am 6. Dezember 1913 in die Klinik aufgenommen.

Der Patient war am 28. November 1913 morgens mit heftigen Schmerzen im Hinterkopf plötzlich erkrankt. Trotz dieser Schmerzen arbeitete er den ganzen Tag. Als er abends nach Hause kam, war ihm sehr heiss, es traten wiederholt Schüttelfröste auf. Die Kopfschmerzen steigerten sich und der Patient musste sich 2 mal erbrechen. Nach einer schlaflosen Nacht hatte sich der Zustand nicht gebessert und der Kranke zog daher den Arzt zu. Bis zum Tage der Aufnahme in die Klinik lag der Patient dauernd zu Bett, er hatte Fieber, das am Abend meist höher war, als am Morgen. Öfters folgten dem Fieber Schweissausbrüche. Die Kopfschmerzen quälten ihn beständig, seit 4. Dezember strahlten diese nach der Stirn zu aus. Tag für Tag hatte der Patient ein- oder mehrmaliges Erbrechen. Am 29. November 1913 bemerkte er selbst, dass er nicht mehr deutlich reden konnte.

Bei der Aufnahme in die Klinik klagt der Patient über starke Schmerzen im Hinterkopf, die auf beiden Seiten gleich stark sind, über Schwindelgefühl, das ihm Gehen und Stehen unmöglich mache, über schlechte undeutliche Sprache, über Schlaf- und Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit.

Früher war der Patient immer gesund, er war nie fieberhaft erkrankt und hat nie eine Kopfverletzung erlitten. Ebenso will er noch nie ein Ohrenleiden gehabt haben. Für seine jetzige Erkrankung weiss er keine Ursache anzuführen, vielleicht eine Erkältung. Alkoholabusus und venerische Infektion werden negiert. Die Frau hat eine normale Geburt durchgemacht und ist gesund. Die weitere Familienanamnese ist belanglos.

Herr Dr. Münzinger-Metzingen hatte die Liebenswürdigkeit, mir über den Verlauf vor der Aufnahme in die Klinik seine Notizen zu überlassen. Nach seinen Mitteilungen war der Befund am 29. November 1913 bei Gelegenheit des ersten Besuches folgender:

Bewusstsein getrübt, schlecht artikulierte Sprache. Hohes Fieber, Puls auffallend langsam, aber gut gefüllt und regelmässig. Zunge dick belegt, Rachenorgane nicht gerötet. Herz und Lungen normal. Öfters Erbrechen. Starke Kopfschmerzen. Urin frei von Eiweiss, keine Durchfälle. Kein Milztumor, keine Roseolen, kein Ileocökalgurren.

Am 30. November: Psyche sehr wechselnd, bald klar, bald benommen, öfters delirierend. Im übrigen der gleiche Zustand wie am vorhergehenden Tag.

Am 2. Dezember: Nystagmus, immer noch Erbrechen, stärkere Sprachstörung, sonst kein cerebrales Symptom.

Wie aus dem mitgegebenen Verzeichnis der Körpertemperatur hervorgeht, bestand seit dem ersten Besuch dauernde Temperatursteigerung. Die Körpertemperatur bewegte sich zwischen  $37,5^{\circ}$  und  $40,4^{\circ}$ . Sie zeigte keine für eine andere Erkrankung charakteristische Form, sondern es folgten sich höhere und niedrigere Temperaturen ohne Regel.

Beim Eintritt in die Klinik wurde folgender Befund erhoben: Der Patient ist bei klarem Bewusstsein und macht einen geordneten, ruhigen Eindruck. Sein Ernährungszustand ist etwas reduziert. Die Muskulatur ist mässig, das Fettpolster gering entwickelt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind von normaler Farbe. Die Atmung ist nicht auffällig verändert, es sind keine Ödeme vorhanden. Am Kopf sind Verletzungen und Narben nicht zu erkennen, es ist nichts von Herpes oder Exanthem zu sehen.

Bei der Prüfung der Motilität ist an den Beinen im Liegen geringe Ataxie vorhanden. Bei passiven Bewegungen lassen sich die Hacken leicht bis an das Gesäss bringen. Bei aktiven Bewegungen an den oberen Extremitäten ist ebenfalls leichte Ataxie zu erkennen. Der Wechsel von Pronation und Supination der Vorderarme gelingt nur sehr langsam. Die Halswirbelsäule wird steif gehalten, die geringsten aktiven wie passiven Bewegungsversuche in derselben werden sehr schmerzhaft empfunden. Beim Stehen zeigt der Patient hochgradige Unsicherheit, starkes Schwanken, was durch Augenschluss nicht wesentlich beeinflusst wird. Das Gehen ist ohne Unterstützung nicht möglich. Beim Gehen folgt der Rumpf den Beinen nicht, der Oberkörper bleibt zurück. Beim Versuch, den Kopf rückwärts zu beugen, tritt sogleich Gefahr des Fallens ein, indem der Patient nicht wie der Normale die Kniee zur Verschiebung des Schwerpunkts nach vorne leicht beugt, sondern die Beine gestreckt hält.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt normales Verhalten der Tast-Schmerz- und Temperaturempfindung. Eine Apraxie besteht nicht. Das stereognostische Erkennen von Gegenständen ist vollständig erhalten.

Die Reflexe zeigen an den Armen normales Verhalten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits gleich und gesteigert. Das Babinskische Zeichen ist nicht vorhanden. Oppenheim und Remaksche Phänomene sind nicht auszulösen. Die Hautreflexe (Bauchdecken- und Kremasterreflex) sind beiderseits in gleicher Weise herabgesetzt.

Der Schädel zeigt normale Konfiguration, es besteht auch am Hinterkopf weder ausgesprochene Klopfschmerzhaftigkeit, noch Druck-

empfindlichkeit. Die rechte Pupille ist mittelweit, rund und zeigt auf Lichteinfall direkte und konsensuelle Reaktion, auch die Konvergenzreaktion der Pupille ist nicht gestört. Die linke Pupille ist erweitert, rund und zeigt sowohl auf Licht wie auch bei Konvergenz träge Reaktion. Mit dem linken Auge allein kann der Patient nur mit viel grösserer Mühe lesen, als mit dem rechten. In die Ferne sieht er auch links gut. Beim Blick nach auswärts, nach oben und unten ist kein Nystagmus nachzuweisen. Eine Augenmuskellähmung besteht nicht. Der Kornealreflex ist beiderseits vorhanden. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt normale Verhältnisse. An Nase und Ohren sind Veränderungen nicht zu erkennen. Der Geruchssinn ist nicht gestört, das Hörvermögen nicht herabgesetzt. Die Zunge ist belegt, wird gerade herausgestreckt. Der Geschmackssinn ist erhalten, die Mandeln sind nicht vergrössert. Das Gaumensegel zeigt gute Beweglichkeit. Der Rachenreflex ist vorhanden. Die Sprache des Patienten ist sehr langsam und verworren. Schwierige Worte können nicht nachgesprochen werden. Die Schilddrüse ist nicht vergrössert. Am Körper sind keine Lymphdrüsenanschwellungen zu fühlen.

An den Lungen sind Veränderungen nicht nachweisbar. Das Herz ist von normaler Grösse und Funktion. Die Pulsfrequenz beträgt 50 in der Minute, der Blutdruck 100 mm Hg, die Arterien sind nicht verhärtet.

Das Abdomen hat normale Form, es besteht kein Kahnbauch. In der Magengegend besteht eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit ohne Resistenzgefühl. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker und geformten Bestandteilen.

Die Rektaltemperatur beträgt 38,6°.

Der weitere Verlauf der Erkrankung gestaltete sich folgendermassen:

Am 8. Dezember sind die Kopfschmerzen weniger heftig. Die Temperatur ist morgens 36,9 Grad, abends wieder 37,8 Grad trotz Darreichung von fieberherabsetzenden Mitteln (Antipyrin und Aspirin). Der Facialis scheint links in geringem Grade paretisch zu sein. Die Nasolabialfalte ist links weniger ausgesprochen als rechts. Beim Pfeifen wölbt sich die linke Wange vielleicht etwas stärker vor als die rechte. Diese Parese des Facialis könnte jedoch vorgetäuscht sein durch eine Narbe, die von einer anscheinend in die Tiefe gegangenen Verletzung der Oberlippe herrührt. Am sonstigen Befund hat sich nichts geändert.

Am 11. Dezember ergibt die Lumbalpunktion einen Druck von 180 mm. Es findet sich eine Pleocytose von ca. 100 Zellen, die sich

aus Leukocyten und weniger Lymphocyten zusammensetzen. Die Temperatur ist fast normal. Die Wassermannsche Reaktion fällt im Lumbalpunktat wie im Blut negativ aus. Die Zahl der roten Blutkörperchen: 4 300 000 bei einem Hb.-Gehalt von 95 Proz., die Zahl der weissen Blutkörperchen: 9400.

Am 15. Dezember fühlt sich der Patient subjektiv viel besser, ab und zu verspürt er noch etwas Schwindel. Die Sprache ist deutlicher geworden, die Kopfschmerzen sind nur mehr gering.

Am 18. Dezember steht der Patient wieder etwas auf. Die Temperatur ist normal. Beim Gehen sieht man immer noch cerebellare Ataxie, die Sprache ist gut verständlich, er klagt noch über geringe Kopfschmerzen im Hinterkopf.

Am 2. Januar 1914 ist der Patient beschwerdefrei. Der Gang und die Sprache sind gut. Puls und Temperatur sind dauernd normal geblieben. Das Körpergewicht hat um 2,5 kg zugenommen. Spezialärztliche Untersuchung der Augen ergibt auf beiden Augen völlig normale Verhältnisse.

Am 17. Januar wird der Patient mit einer Körpergewichtszunahme von 6,8 kg ohne jede Beschwerden entlassen. Zurückgeblieben ist nur ein gewisser Grad von Hypotonie an den unteren Extremitäten.

Auf den 4. Mai wurde der Patient zur Nachuntersuchung bestellt. Nach der Entlassung aus der Klinik ist es ihm dauernd gut gegangen. Er fühlte sich so gesund wie vor der Erkrankung. Der Ernährungszustand ist vorzüglich. Das Aussehen ist gesund. An den Pupillen finden sich normale Verhältnisse, die Reflexe sind alle vorhanden, die Bauchdeckenreflexe waren deutlich auszulösen. Die Kniereflexe sind lebhaft, es besteht immer noch eine leichte Hypotonie der unteren Extremitäten. Besondere Klopfempfindlichkeit des Schädels ist nicht nachzuweisen. Auch heute scheint die Facialisparesie linkerseits in gleicher Weise vorhanden, wie dies bei der ersten Untersuchung festgestellt worden ist. Da alle übrigen Erscheinungen von seiten der Hirnnerven sonst verschwunden sind, so ist wohl anzunehmen, dass die Facialisschwäche durch die oben erwähnte Narbe vorgetäuscht wird.

Die gleich nach der Aufnahme gestellte Diagnose „Kleinhirnerkrankung“ stützte sich auf die Symptome der cerebellaren Ataxie, der Asynergie cerebelleuse im Sinne von Babinski, die Hypotonie bei gesteigerten Reflexen, den vorhandenen Schwindel, die Adiadochokinesis, das Fehlen von jeglichen Störungen in der Sensibilität. Die obengenannte Sprachstörung konnte die Diagnose nicht zweifel-

haft machen. Bonhöffer und Liebscher<sup>1)</sup> fassen die Sprachstörung der Cerebellumkranken als Störung der Koordination und des regulierenden Einflusses des Kleinhirns auf die Artikulationsmuskeln auf. H. Oppenheim<sup>2)</sup> teilt diese Anschauung. Die linksseitige Pupillenerweiterung wird durch die Annahme einer Parese des Oculomotorius erklärt. Einseitige Oculomotoriusparese, vor allem einseitige Pupillenerweiterung ist bei den verschiedensten Erkrankungen im Schädelinnern beschrieben. Nach Uhthoff<sup>3)</sup> kommt sie häufig beim Grosshirnabszess, namentlich beim otitischen Schläfenlappenabszess vor etwas weniger oft beim Kleinhirnabszess, der eher geneigt ist, Komplikationen von seiten des Abducens hervorzurufen. Fast immer entspricht die Seite der Oculomotoriuschwäche der Seite des Abszesses im Gross- oder Kleinhirn. (Griffith<sup>4)</sup> sah bei rechtsseitigem Kleinhirnabszess die Pupille auf der rechten Seite erweitert.) Meist ist der Oculomotorius bei beiden Erkrankungsarten nur in einzelnen Partien geschädigt. Der Kleinhirnabszess macht noch stärker ausgesprochene partielle Oculomotoriusparese als der Abszess im Grosshirn. Bei dem ersten scheint sie nach Uhthoff kaum jemals total oder doppelseitig beobachtet. Bumke<sup>5)</sup> hält Oculomotoriusparese bei Encephalitis für relativ selten. Uhthoff ist gegenteiliger Meinung, aber man sehe bei Encephalitis, die allein am Kleinhirn selten sei, gewöhnlich nur Ausfallserscheinungen in der Lichtreaktion ohne Funktionsstörungen im anderen Bereich des Oculomotorius. Die einseitige Oculomotoriusparese kann also auch in der Annahme einer ausschliesslichen Kleinhirnentzündung ihre Erklärung finden.

Der Verlauf der Erkrankung zeigt eine Kleinhirnaffektion, die unter nicht charakteristischem Fieber entstand, in wenigen Wochen mit dem Abklingen der gesteigerten Körpertemperatur fast vollständig verschwand und so gut wie völlig ausheilte. Im Liquor waren Zeichen einer Entzündung nachzuweisen, so ist für die Erklärung des Falles die Annahme einer Encephalitis cerebelli sehr naheliegend. Auf die Differentialdiagnose soll in Folgendem eingegangen werden: Als Ätiologie kommen vor allen Dingen Trauma, Otitis, Tumoren des Kleinhirns, Lues, Tuberkulose, Sclerosis multiplex in Betracht.

Von diesen verschiedenen Möglichkeiten ist das Trauma von vornherein auszuschliessen, denn, wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte hervorgeht, ist eine Verletzung nicht vorausgegangen.

1) Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 24.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

3) Gräfe, Sämisch, Hess, Handbuch der gesamten Augenheilkunde.

4) Bei Ruxel, British medicinal journal 1910.

5) Bumke, Pupillenstörungen.

Eine Mittelohraffektion, die gelegentlich cerebrale Komplikationen machen kann, lag nicht vor.

Bei Tumoren findet man öfters encephalitische Reizerscheinungen. Doch kann der vorliegende Fall so nicht erklärt werden. Ganz akut traten bei einem vorher völlig gesunden Mann ausgesprochene Kleinhirnsymptome auf. Die Lumbalpunktion spricht in anderem Sinne, ebenso ist das Fieber, wie es in unserem Fall vorhanden war, in dem Maße bei Tumoren eine nicht gewöhnliche Erscheinung. Das vollständige dauernde Verschwinden der Erscheinungen lässt einen Tumor ebenfalls ausschliessen.

Die Lues, die bei Lokalisation im Kleinhirn ähnliche Erscheinungen hervorrufen könnte, glaube ich ausschliessen zu dürfen, da der Patient eine Infektion negiert, da andere Zeichen von Lues nicht vorhanden sind, da die mit Blut und Liquor angestellte Wassermannsche Reaktion negativen Ausfall zeigte. Gegen Lues spricht auch der auffällig rasche und günstige Verlauf der Erkrankung ohne jede spezifische Behandlung und das zeitweise beträchtliche Fieber. E. Schultze<sup>1)</sup> berichtet über einen ähnlichen Fall von Erkrankung bei einem 34jährigen Paralytiker, bei welchem als paralytischer Anfall plötzlich akute cerebellare Ataxie auftrat. Doch verschwanden in diesem Fall die Kleinhirnsymptome nicht, die cerebellare Ataxie blieb dauernd als Zeichen des paralytischen Anfalls bestehen, sie ist ebenso zu werten wie sonst eine Sprachstörung oder eine Monoplegie, wenn sie bei einem Paralytiker auftritt. Bei unserem Patienten liegt jedoch ein Anhaltspunkt für Dementia paralytica nicht vor. Die Erkrankung traf einen geistig und körperlich gesunden Mann, verlief unter hohem Fieber und heilte in kurzer Zeit so gut wie restlos aus.

Encephalitis auf tuberkulöser Grundlage schliesse ich wegen des Verlaufs aus. Es wäre zu erwarten, dass bei diesem ätiologischen Moment die Veränderungen nicht vorübergehende wären.

Eine weitere Erkrankung, die ähnliche Erscheinungen machen kann, ist die multiple Sklerose. Die gesteigerten Reflexe würden in dieses Krankheitsbild passen. Da bei multipler Sklerose gesteigerte Reflexe mit Hypertonie vergesellschaftet sind, hier aber Hypotonie besteht und sonst keine Symptome für multiple Sklerose nachzuweisen waren, glaube ich sie in diesem speziellen Falle ausschliessen zu können, es müsste sich denn ein Herd nur im Kleinhirn gebildet haben, der als Äquivalent der sonst vorwiegend im Rückenmark lokalisierten Veränderungen aufzufassen wäre. Gegen diese Annahme

---

1) Archiv für Psychiatrie. 1909, Bd. 45.

spricht das hohe Fieber, weiterhin die völlige Rückbildung aller Erscheinungen.

Seltenere Ursachen für Encephalitis cerebelli erwähne ich der Vollständigkeit wegen. Bechterew<sup>1)</sup> sah sie nach starkem Potatorium auftreten, Revensdorf und Wigand geben die Darstellung einer Meningoencephalitis mit akuter Ataxie bei einem Arbeiter nach Potatorium, vielleicht kompliziert durch Zeichen vorhandener Lues. Schnitzer berichtet über einen derartigen Fall nach Fischvergiftung. Nonne<sup>2)</sup> beobachtet als Grund für eine akute cerebellare Ataxie bei einem Schiffsarbeiter Einwirkungen hoher Hitzegrade. Sprachstörung, statische und Bewegungsataxie, Nystagnus waren Begleiterscheinungen. Noch nach einigen Jahren waren Reste der Störungen nachzuweisen. Mehrfach sind ähnliche Krankheitsbilder beschrieben bei Gefäß- und Zirkulationsstörungen des Kleinhirns. So sah Boldt<sup>3)</sup> eine Hämorrhagie des Kleinhirns, die bei einem Trinker plötzlich auftrat, aber schwerer und tödlich verlief; auch Perot<sup>4)</sup> beobachtete Blutungen ins Kleinhirn, ebenso Inglis und Fenwick<sup>5)</sup>. Auch Thrombose wurde schon als Ursache einer cerebellaren Ataxie gefunden, doch ist diese bei der günstigen Gefäßversorgung des Kleinhirns bei weitem seltener. Als Autoren nenne ich hierfür Négel und Théhari<sup>6)</sup>. Schultze<sup>7)</sup> beschreibt Endarteriitis obliterans der basalen Hirnarterien mit Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Auch diese Krankheitsform verlief ganz ähnlich wie eine Encephalitis, aber mit irreparablen Veränderungen. Bregmann<sup>8)</sup> veröffentlicht die Krankengeschichte eines 60jährigen Mannes, der an Arteriosklerose schwer erkrankt mit Gangrän der rechten Hand (Puls der Arteria radialis schwächer zu fühlen als links) ins Krankenhaus eingeliefert wurde. 4 Wochen vorher war der Patient plötzlich hingestürzt und war bewusstlos geworden. Seit jener Zeit konnte er nicht mehr gehen, nicht mehr deutlich sprechen, auch waren seine Bewegungen ungeordnet geworden. Einige Monate vorher will er einen kleineren ähnlichen Anfall mit Bewusstseinsverlust gehabt haben, bei dem ihm aber Stehen und Gehen möglich blieb. Es war bei der Aufnahme ins Krankenhaus typische cerebellare Ataxie, Nystagnus, Asynergie cérébelleuse vorhanden. Daneben hatte der

1) Bei Bregmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1907.

2) Bei Bregmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1907.

3) Deutsche medizinische Wochenschrift 1905.

4) Revue neurologique 1906.

5) British medicinal journal 1907.

6) Revue neurologique 1903.

7) Virchows Archiv. 1887.

8) Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1907.



Patient die Neigung nach links zu fallen. In den sämtlichen Extremitäten bestand Ataxie, linksseitig mehr als rechts, am stärksten im linken Arm. Die Sprache unterbrochen explosiv. 2 Monate nach der Aufnahme war wesentliche Besserung eingetreten, der Patient konnte wieder längere Zeit ohne Unterstützung gehen und deutlicher sprechen. Bregmann fasst diese „zentral bedingte akute Ataxie als cerebellar auf wegen der kurzen Dauer der Hirnsymptome, wegen Mangel an Sensibilitätsstörungen“. Die Tendenz nach links zu fallen, die links stärker ausgesprochene Ataxie der Extremitäten, das stark herabgesetzte Hörvermögen links bestimmten ihn anzunehmen, dass die linke Kleinhirnhälfte stärker betroffen war, als die rechte. „Untrügliche Zeichen von Arteriosklerose, der plötzliche Beginn machten es am wahrscheinlichsten, dass die Erkrankung durch eine akute vaskuläre Affektion, einen Erweichungsprozess bedingt ist.“ Herz- und Gefäßsystem waren aber bei meinem Patienten ohne erkennbare Veränderungen, so dass von dieser Seite her keine Störungen zu erwarten waren. Ferner spricht das hohe Fieber, der Verlauf mit in so kurzer Zeit restlos erfolgter Zurückbildung, die Untersuchung des Liquor gegen eine solche Ätiologie.

Wohl die grösste Anzahl aller Fälle von Encephalitis cerebelli kommt im Verlauf oder Anschluss an Infektionskrankheiten vor. Namentlich spielt hier Typhus eine grosse Rolle. Einen Fall dieser Art finde ich bei E. Schultze<sup>1)</sup>. Ein 29jähriger Mann bekam im Verlauf von Typhus abdominalis plötzlich Polyneuritis und cerebellare Symptome, die als eine entzündliche Affektion des Kleinhirns gedeutet wurden. Nach 4 Monaten war der Patient wieder sehr weitgehend gebessert. Hoffmann und Vansetti<sup>2)</sup> haben den Typhusbacillus als Erreger von Encephalitis cerebelli bei der Autopsie festgestellt. Russel<sup>3)</sup> erwähnt in einem Vortrag vor der medizinischen Gesellschaft in London: The cerebellum and its affections, auch die Encephalitis cerebelli. Nach ihm kommt sie namentlich vor nach Infektionskrankheiten, besonders in der Kindheit, aber auch im späteren Alter. Wie Oppenheim<sup>4)</sup> ist auch er der Überzeugung, dass die Prognose bei der Erkrankung von vornherein eine relativ gute ist.

Viele Fälle heilen ganz aus, andere hinterlassen Folgezustände durchs ganze Leben. Batten<sup>5)</sup> sah eine Entzündung des Kleinhirns

1) Archiv für Psychiatrie. 1909, Bd. 45.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

3) British medicinal journal 1910.

4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

5) Brain 1905.

bei einem Kinde, das nach einer fieberhaften Erkrankung, deren Art nicht festgestellt werden konnte, in der Rekonvaleszenz cerebellare Ataxie und Sprachstörung bekam. In wenigen Monaten heilte die Krankheit restlos aus. Batten selbst sagt, es sei in diesen Fällen typisch, dass ein vorher geistig und körperlich gesundes Kind an Masern oder Influenza erkrankt. In der Rekonvaleszenz trete dann plötzlich mit oder ohne Bewusstseinsstörung oder sonstigen cerebellaren Symptomen cerebellare Ataxie auf mit Sprachstörung. Nach einigen Tagen seien die Kinder wieder gesund, jedoch verschwinde Ataxie und Sprachstörung erst nach 2—3 Monaten, meist nach längerer Zeit, ja erst nach 2—3 Jahren. 2 Fälle, in denen Masern die Ursache von Encephalitis cerebelli wurden, finde ich bei Clapton und Guthrie<sup>1)</sup>. Der erstere beobachtete bei einem 4jährigen Kinde nach Masern Kleinhirnentzündung, die aber nicht ganz ausheilte. Es blieb bis zum Tode cerebellare Ataxie bestehen. Das Kleinhirn war bei der Autopsie atrophisch, nur  $\frac{1}{3}$  so schwer, als den Verhältnissen entsprochen hätte. Einen besseren Ausgang nahm die Erkrankung bei der 7jährigen Patientin von Guthrie. Nach Masern traten plötzlich Aphasie und Ataxie auf. 3 Monate nachher war noch etwas Ataxie vorhanden, die Sprachstörung war viel besser geworden. Günstig verlief auch ein ganz ähnliches Krankheitsbild, über das Batten<sup>2)</sup> berichtet. Ein  $3\frac{1}{2}$ jähriger Knabe bekam nach Masern in der Rekonvaleszenz Ataxie der Hände und der Beine, seine Sprache wurde schlecht. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren war sehr weitgehende Besserung eingetreten. Bei einem  $4\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen spricht Batten Influenza als Ätiologie an. Nachdem diese Kranke schon eine Woche entfiebert war, traten ausgesprochene Kleinhirnsymptome auf, starke Ataxie und starke Sprachstörung. 4 Monate nachher war Heilung eingetreten. Nauwerck<sup>3)</sup> gibt die Darstellung einer Kleinhirnenzephalitis bei einem 19jährigen Mädchen nach Influenza. Dabei war in der rechten Kleinhirnhemisphere ein apoplektischer Herd mit deutlichen Zeichen von Erweichung in der Umgebung aufgetreten. Auch bakteriologisch wurde der Influenzaerreger in diesem Fall festgestellt. Taylor<sup>4)</sup> beobachtete bei einem 4jährigen Knaben nach einem Sturz rücklings von einer Treppe das typische Bild einer akuten cerebellaren Ataxie. Nach 29 Jahren war auch die Ataxie kaum mehr zu erkennen. Völker<sup>5)</sup> beschrieb

1) British medicinal journal 1910.

2) Brain 1905.

3) Deutsche medicinische Wochenschrift 1895.

4) Lancet 1904.

5) Brain 1905.

einen Fall, in dem ein 4 $\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen nach Scharlach mit Sprachstörung, Ataxie und Hypotonie erkrankte. Nach 1 Jahr war auch hier der Zustand sehr günstig verändert. Gelegentlich scheint auch Chorea zum Kleinhirn Beziehung zu haben. Marie Joltrain<sup>1)</sup> gibt die Beschreibung eines solchen Falles.

O. Förster beschreibt im neurologischen Zentralblatt 1913 einen meningocereballaren Symptomenkomplex bei fieberhaften Erkrankungen, der namentlich bei Kindern im Anschluss an Bronchitis, Bronchopneumonie, Morbilli, Otitis auftritt. Es findet sich im Liquor dabei kein Befund, trotzdem meningitische Symptome sicher sind. Diese verschwinden meist rasch, nachher tritt aber cerebellare Ataxie auf, die erst in Wochen und Monaten verschwindet. Förster weist darauf hin, dass es immer tuberkulöse Individuen waren, die so nach fieberhaften Erkrankungen reagierten, und dass die Prognose dabei eine gute ist. Der beschriebene Fall aber hatte positiven Liquorbefund und unterscheidet sich so von vornherein von dem Försterschen Symptomenkomplex.

Infektiöser oder toxisch bedingter Encephalitis sehr nahekommend ist eine Beobachtung von Nonne<sup>2)</sup>, welcher einen Kutscher nach Erkältung mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen plötzlich erkrankte. Es bestand cerebellare Ataxie, die Reflexe waren gesteigert, dabei der Tonus der Muskeln in allen Extremitäten herabgesetzt. 10 Monate nach dem Beginn der Erkrankung war am Gang immer noch Unsicherheit zu erkennen, obwohl der Mann längst wieder seinem Berufe nachging.

Dem ganzen Verlauf nach ist anzunehmen, dass sich in dem von mir wiedergegebenen Fall ähnliche Entzündungserscheinungen am Kleinhirn gefunden haben, wie sie bei den angeführten Fällen von Encephalitis nach Infektionskrankheiten und auf rein toxischer Basis aufgetreten sind. Unter hohem Fieber haben sich ausgesprochene Kleinhirnsymptome eingestellt, nach dem Abfallen der Temperatur sind diese wieder langsam verschwunden. Eine bestimmte Ätiologie war nicht nachzuweisen, es konnte keine Infektionskrankheit als Ursache der Erkrankung ermittelt werden. Jedes Exanthem fehlte. Die Fieberkurve verlief auch in der Klinik völlig regellos. Im Blut und im Blutbild waren keine Veränderungen nachzuweisen.

Rothmann<sup>3)</sup> erwähnt Encephalitis cerebelli nach Masern, Scharlach,

1) Revue Neurologique 1910.

2) Bei Bregmann, Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1907.

3) Mohr-Stähelin, Handbuch der inneren Medizin. Bd. 5, 1913.

Keuchhusten, Typhus auftretend. Er schildert sie wie folgt: „Stürmisch entwickelt sich ein cerebellarer Symptomenkomplex, der auf der Höhe völlige Ausschaltung der Funktion des Kleinhirns zeigen kann. Tritt Exitus nicht ein, so setzt eine über Jahre sich hinziehende Restitution ein, die jedoch meist unsicheren Gang, leichte Ataxie mit Tremor der Arme, bisweilen skandierende Sprache zurücklässt.“

Demgegenüber weist unser Fall mit seinem akuten Verlauf und seiner fast restlosen Ausheilung charakteristische Abweichungen auf und deshalb sehen wir uns veranlasst, ihn mitzuteilen.

---

Aus der neurologischen Klinik des Seraphimerlazarets (Vorstand Prof. Lennmalm) und dem Krankenhaus der allgemeinen Versorgungsanstalt in Stockholm (Vorstand Privatdozent Dr. Hedenius).

## **Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem Hypophysistumor.**

Von

**Gunnar Kahlmeter-Stockholm.**

Unter dem Titel „Über Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysistumor (Pseudotabes pituitaria usw.)“ hat Oppenheim (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 25) einige Fälle veröffentlicht, in denen von erfahrenen Neurologen (in einem Falle von O. selbst) die Diagnose Tabes bzw. progressive Paralyse gestellt wurde, der weitere Verlauf aber Hypophysengeschwülste entschleierte. Tabiforme Symptome bei Hypophysengeschwülsten sind zwar seit langem bekannt; besonders über solche Symptome bei Akromegalie ist die Kasuistik ziemlich reichlich, und schon Sternberg sagt in seiner Monographie über die Akromegalie: „Das Fehlen der Sehnenreflexe im Verein mit den Schmerzen, den Augenstörungen und den lokalen Atrophien gibt das Bild einer Art von ‚Pseudotabes acromegalica‘.“ Bei der Akromegalie schützen indessen in der Regel die übrigen charakteristischen Symptome vor jeder Verwechslung mit Tabes. Es ist dagegen unstreitig Oppenheims Verdienst, durch den eben genannten Aufsatz nachgewiesen zu haben, dass die Symptomatologie der Hypophysengeschwülste, besonders in Fällen, wo die auf Hyper-, Hypo- oder Dyspituitarismus beruhenden Symptome, also Akromegalie und Dystrophia adiposigenitalis, weniger hervortreten, ziemlich vollständig Tabes, bzw. Paralyse vortäuschen können, mit anderen Worten, dass es eine wirkliche „Pseudotabes pituitaria“ oder „hypophysarea“ gibt.

Ich habe während des letzten Jahres teils in der Nervenkl. des Seraphimerlazarets, teils im Krankenhaus der allgemeinen Versorgungsanstalt in Stockholm Gelegenheit gehabt, drei Fälle zu beobachten, die meines Erachtens ziemlich gute Beispiele für das frag-

liche Krankheitsbild darstellen, und da dasselbe vor Oppenheims Aufsatz nicht beachtet worden ist, so erscheint mir eine Veröffentlichung der Krankengeschichten wohl berechtigt. Die Krankenjournalen sind mir mit grosser Bereitwilligkeit von den betreffenden Chefärzten, Herrn Prof. Lennmalm und Herrn Privatdoz. Dr. Hedenius, zur Verfügung gestellt worden.

Fall I. A. N. E., 39jähriger Sägewerksarbeiter. In Bezug auf Heredität, hygienische Verhältnisse und frühere Krankheiten bietet die Anamnese des Pat. nichts von Interesse für die Beurteilung seiner gegenwärtigen Krankheit dar. Er verneint luetische Infektion, erklärt stets ein sehr regelmässiges Leben geführt zu haben und ist Abstinenz seit 16 Jahren. Er ist verheiratet und Vater von 4 gesunden Kindern, das älteste 14, das jüngste 5 Jahre alt; seine Frau hat keinen Abortus gehabt.

Pat. gibt an, dass er während der Kinderjahre in der körperlichen Entwicklung hinter seinen Altersgenossen zurückgeblieben war; leider findet sich kein Vermerk darüber, worin dieses Zurückgebliebensein zum Ausdruck kam. Indessen gibt er an, dass Bartwuchs und Schamhaare in gewöhnlichem Alter auftraten. Er hat sich stets guter Gesundheit erfreut, bis er zu Beginn des Jahres 1912, ungefähr 1 Monat nach einem ziemlich schweren Trauma am Scheitel, doppelt zu sehen begann. Gleichzeitig mit diesem Doppelsehen bemerkte er eine Einschränkung des Gesichtsfeldes des linken Auges nach oben aussen, welche Einschränkung auch ärztlicherseits konstatiert worden sein soll. Einige Monate später, im Sommer 1912, begann das Sehvermögen auch auf dem rechten Auge abzunehmen. Das Sehvermögen des rechten Auges verschlechterte sich dann fortgesetzt, so dass Pat. im März 1913 vollständig blind auf diesem Auge war. Ungefähr gleichzeitig mit diesen Augensymptomen begann Pat. an anfallweise auftretenden Kopfschmerzen zu leiden, oft lokalisiert in der linken Seite, oft aber auch im ganzen Kopf. Die Schmerzen sind ungefähr einmal monatlich aufgetreten und dauerten gewöhnlich etwa 24 Stunden; sie pflegten nicht von Erbrechen begleitet zu sein und waren auch nicht besonders heftig. Während des letzten Jahres hat er eine gewisse Schwierigkeit zu gehen bemerkt, er ist leicht gestolpert und es ist ihm schwer gefallen, das Gleichgewicht zu bewahren. Seit dem Sommer 1913 hat er ausserdem an sehr heftigen Schmerzen in beiden Beinen gelitten, welche Schmerzen bisweilen „stechenden“, „reissenden“ Charakter gehabt haben. Nach einem Trauma am Kopfe, das Pat. am 28. I. erlitt, verschlechterte sich sein Zustand schnell; die Kopfschmerzen nahmen zu und das Sehvermögen nahm ab, weshalb er das Seraphimerlazarett aufsuchte.

Pat. hat während seiner ganzen Krankheit keine Beschwerden von den Verdauungsorganen oder der Harnblase her gehabt. Potenz und Libido haben aber allmählich abgenommen, so dass er „nie ein Bedürfnis nach geschlechtlichem Umgang empfindet“. Er hat seit dem Beginn der Krankheit 10 kg an Gewicht zugenommen; in der ersten Zeit litt er sehr an vermehrter Schweissabsonderung. Vermehrten Haarausfall hat er nicht beobachtet. Schwindel- oder Krampfanfälle sind nicht vorgekommen, auch keine Parästhesien. Er hat selbst keine Verschlechterung

des Gedächtnisses bemerkt, meint aber, dass er bedeutend stumpfer als früher geworden sei.

Pat. besuchte die Nervenpoliklinik am 2. II. und 3. II. 1914 und wurde am letztgenannten Tage in die medizinische Klinik II aufgenommen.

Aus dem Poliklinik- und dem Klinikjournal sei angeführt:

Pat. hat einen ziemlich kräftigen Knochenbau, wiegt 80 kg. Die Form des Skeletts ist entschieden männlich, Pat. hat aber infolge des, besonders im Gesicht, ziemlich reichlich entwickelten Unterhautfettes und des schwachen Haarwuchses einen etwas femininen Habitus. Die Haut ist blass und, besonders im Gesicht, trockener und dicker als normal; über den Handgelenken und um die Malleolen herum ist sie teigig angeschwollen, so dass der erste Eindruck der ist, dass Pat. Ödeme an den genannten Stellen hat. Der Haarwuchs ist auf dem Kopf ungefähr normal, der Bartwuchs aber ist schwach. Pat. hat Haare sowohl in den Achselhöhlen als auf dem Mons pubis, aber schwächer entwickelt als normal.

Herz, Lungen, Leber und Milz zeigen nichts Besonderes. Puls ungefähr 70. Blutdruck (Riva-Rocci) 90. Der Harn klar, von schwach saurer Reaktion, spez. Gew. 1,014, enthält zeitweise schwache Spuren von Eiweiss, nicht messbar mit Esbach, im Sediment keine Zylinder. Alméns Probe negativ. Stuhlgang sehr träge. Die Temperatur afebril während des ganzen Krankenhausaufenthalts.

Augenuntersuchung am 5. II. (Dr. Ploman): „Rechtes Auge amaurotisch, am linken Auge ist die Sehschärfe 0,3. Das Gesichtsfeld des linken Auges temporalwärts und nach oben zu beträchtlich eingeschränkt. Die ganze Papille des rechten Auges grauweiss, die Lamina cribrosa gut sichtbar. Die Papille des linken Auges graublass in ihrem temporalen Teil, grauweiss im nasalen; die Gefässe an beiden Papillen schmal. Die rechte Pupille reagiert nur konsensuell, die linke reagiert träge auf Licht, besser für Akkommodation. Keine Augenmuskellähmungen.“

Die übrigen Kranialnerven weisen nichts Bemerkenswertes auf.

Alle Qualitäten der Sensibilität über den ganzen Körper hin völlig normal; die grobe Kraft ist überall etwas schwach. In liegender Stellung werden die Ataxieproben tadellos ausgeführt, der Gang aber ist entschieden unsicher; Pat. verliert leicht das Gleichgewicht. Alle Hautreflexe deutlich gesteigert. Die Patellarreflexe fehlen. Wassermanns Reaktion im Blute negativ.

Röntgenuntersuchung am 5. II. und 4. III. (Dr. Forssell): „Eine starke Kalkatrophie des Knochens in der nächsten Umgebung der Sella turcica.“

Der Zustand des Pat. besserte sich während des Krankenhausaufenthalts subjektiv insofern, als die Kopfschmerzen verschwanden und die Schmerzen in den Beinen abnahmen. Er wurde am 8. IV. entlassen.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, bot der Pat. vieles dar, was eine Erwägung der Diagnose Tabes sehr wohl rechtfertigte. Seine Krankheit wurde eingeleitet durch eine rasch vorübergehende Augenmuskellähmung; danach entwickelt sich im Laufe von ein paar Jahren eine einfache Opticusatrophie, er bekommt anfallweise auftretende Schmerzen in den Beinen, die zeitweise vollständig den Typus

lanzinierender Schmerzen haben, er bemerkt eine zunehmende Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu bewahren, wenn er geht; seine Libido und Potenz nehmen ab. Bei der Untersuchung im Krankenhause wird ausser der Opticusatrophie die Abwesenheit der Patellarreflexe konstatiert. Die Diagnose bei der ersten Untersuchung in der Nervenklinik lautete auch auf Tabes, und erst nach einer längere Zeit dauernden Beobachtung wurde sie in die andere: Tumor hypophysis umgeändert, eigentlich nur im Hinblick auf den Röntgenbefund.

Die Augenuntersuchung kann in einem Falle wie diesem keine bestimmten Anhaltspunkte für die Diagnose liefern. Das Aussehen der Augengründe unterschied sich in keiner Weise von dem der gewöhnlichen tabetischen Atrophie, und die Form der Gesichtsfeldeinschränkung war mit der Annahme von Tabes nicht unvereinbar.

Die Kopfschmerzen, über die Pat. zeitweise klagte, waren in keiner Weise so hervortretend, dass sie als Stütze für die Diagnose Tumor verwendet werden konnten; andere Symptome eines vermehrten Gehirndrucks waren auch nicht vorhanden, sofern man nicht die Abwesenheit der Patellarreflexe hierher rechnen will. Indessen liegen ja ausser dem Röntgenbefunde einige Symptome vor, die für die Diagnose Hypophysengeschwulst und gegen Tabes sprechen. Zunächst die negative Wassermannsche Reaktion, soweit man ihr Wert zuerkennen darf, sonderlich gross ist er ja nicht; ferner die Abwesenheit jeder Sensibilitätsstörung und wirklichen Ataxie. Es ist indessen allgemein bekannt, dass gerade Tabesfälle mit Opticusatrophie lange von ataktischen Symptomen verschont zu bleiben pflegen. Grosse Bedeutung haben dagegen die Andeutungen von hypophysärdystrophischem Habitus, die der Pat. aufwies; er machte einen etwas femininen Eindruck, besonders sein bleiches, aufgedunsenes Gesicht, mit seinem spärlichen Bartwuchs und der Haut, die hier wie auch an Händen und Füssen Andeutung zu myxödematösen Veränderungen zeigte.

Die psychischen Symptome des Pat. — eine gewisse Depression und Indolenz, die sich später zu einer ziemlich stark hervortretenden Trägheit, verbunden mit Gedächtnisschwäche steigerte — sind ja solche, wie man sie nicht selten bei verschiedenen Gehirntumoren antrifft, liessen sich ja aber auch in das Bild einer präsumierten Tabes, als beginnende Paralysensymptome, einfügen. In meinen beiden übrigen Fällen traten die psychischen Symptome so stark hervor, dass die Differentialdiagnose progressiver Paralyse galt.

Fall II. J. A. W., 50jähriger Gutsbesitzer. In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse für die gegenwärtige Krankheit des Pat. Er hat in jüngeren Jahren sich der besten Gesundheit erfreut, weiss von keiner



luetischen Infektion, hat im allgemeinen täglich Alkohol genossen, aber in verhältnismässig unbedeutender Menge.

Vor ungefähr 3 Jahren begann sein Sehvermögen allmählich abzunehmen. Ob die Einschränkung dieses Vermögens schon von Anfang an am deutlichsten nach den Seiten hin war, kann er sich jetzt nicht mehr erinnern. Zu ungefähr derselben Zeit soll von ärztlicher Seite Zucker im Harn konstatiert worden sein, welcher Befund dann bei mehreren Gelegenheiten bestätigt worden ist. Diätvorschriften oder andere Behandlung seiner Zuckerkrankheit hat er nicht erhalten. In späteren Jahren hat er sehr beträchtlich an Gewicht zugenommen und wog im Herbst 1913 100 kg. In den letzten Monaten hat er etwas an Gewicht verloren. Seit Weihnachten 1913 hat das Sehvermögen rascher abgenommen. Gleichzeitig hat die Umgebung des Pat. eine auffällige Veränderung seiner Psyche bemerkt; er ist geschwätzig, albern und urteilslos geworden und hat eine sehr hervortretende ethische Abstumpfung gezeigt.

Pat. war in die Nervenlinik vom 13.—20. Mai 1914 aufgenommen.

Status während des Krankenhausaufenthalts: Pat. ist von guter Körperkonstitution, Fettpolster reichlich entwickelt, Gewicht 96 kg. Ausser an seinem herabgesetzten Sehvermögen leidet er an gesteigertem Durstgefühl sowie an „dumpfem Druck“ im Kopfe. Zeitweise hat er ausserdem ein ausgeprägtes allgemeines Gefühl des Krankseins und fühlt dann auch grosse Unruhe über den Ausgang seiner Krankheit. Zu anderen Zeiten, und das ist gewöhnlicher der Fall, ist sein Auftreten durch den sorglosigsten Optimismus gekennzeichnet, der in hohem Grade an Euphorie bei Paralyse générale erinnert. Seine Gemütsstimmung ist äusserst labil: im allgemeinen ist er ausgelassen und sehr geschwätzig, scherzt auf eine oberflächliche, alberne Weise, ist sehr zufrieden sowohl mit sich selbst wie mit seiner Umgebung, zeigt keinerlei Verständnis für den Ernst seiner Lage, plötzlich aber kann die Stimmung umschlagen, er wird verstimmt und unruhig, fürchtet für seinen Verstand. Er ist vollständig urteilslos; besonders stark tritt sein vollständiger Mangel an ethischem Urteil hervor: er wendet ungeniert die gewagtesten Ausdrücke und Scherze in Gegenwart seiner Frau und der Krankenschwester an und geniert sich z. B. nicht, während der Ronde in Gegenwart seiner Frau sich hinzustellen und zu urinieren. Sowohl die Merkfähigkeit wie das Gedächtnis, besonders für die Ereignisse der letzten Jahre, sind sehr schlecht. Artikulatorische Sprachstörungen sind nicht vorhanden; er spricht auch lange Probewörter fehlerfrei aus, und die Schrift zeigt keine anderen Störungen, als wie sie infolge seines herabgesetzten Sehvermögens zu erwarten sind.

Die Temperatur ist afebril. Der Puls ist von normaler Grösse und Spannung; Frequenz 70—80; Blutdruck 130 (Riva-Rocci). Harn klar, hellgelb, von saurer Reaktion, spez. Gew. 1,025; Almén's Probe positiv, Zuckergehalt ungefähr 5 Proz. mit Bangs Titrimethode bei gewöhnlicher Kost; Legals und Gerhardts Proben negativ. Die Harnmenge variierte während der sechs Tage, die der Pat. in der Nervenlinik weilte, zwischen 1400 und 1600 ccm.

Herz, Lungen, Leber und Milz normal. Thyreoidea nicht palpabel; Testes von normaler Grösse und Konsistenz. Die Haut von normaler Feuchtigkeit. Keine Vergrösserung peripherer Körperteile.

Nervensystem: Einfache Atrophie der Papillen beider Augen

mit gut sichtbarer Lamina cribrosa. Auf dem linken Auge Lichtperzeption nur nasalwärts, Sehschärfe weniger als  $\frac{1}{60}$ . Auf dem rechten Auge kann Pat. Finger im Abstände von 1—2 m zählen; das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt temporale Hemianopsie. Die Pupillen reagieren etwas träge sowohl auf Licht als für Akkommodation. Die übrigen Kranialnerven ohne Besonderheiten, und auch im übrigen findet sich bezüglich des Nervensystems nichts Bemerkenswertes zu verzeichnen, ausser dass die Patellarreflexe äusserst schwach sind, gleichmässig auf beiden Seiten. Wassermanns Reaktion im Blute negativ.

Röntgenuntersuchung am 15. V. (Dr. G. Forssell): „Die Form der Sella nicht normal. Das Dorsum sellae fehlt. Verdünnte Knochenzeichnung in der Umgebung der Sella. Der Sinus sphenoidalis nicht normal lufthaltig, sondern abnorm dicht.“

Es handelt sich also um einen 50jährigen Mann, der seit einigen Jahren an abnehmendem Sehvermögen leidet, das sich während des letzten Halbjahres rasch verschlechtert hat. Gleichzeitig hat eine vollständige Charakterveränderung bei dem Kranken stattgefunden; während er bis dahin ein bescheidener und ruhiger Mann gewesen, ist er nun geschwätzig und vorlaut, urteilslos und ethisch gefühllos geworden, mit sehr labiler Gefühlslage, die zwischen albernem Euphorismus und Weinerlichkeit hin- und herpendelt. Die klinische Untersuchung zeigt unter anderem eine einfache Opticusatrophie und äusserst schlechte Patellarreflexe, zwei Symptome, die, mit der Anamnese und den psychischen Symptomen zusammengestellt, bewirkten, dass man ganz natürlich zuerst an die Möglichkeit einer Paralyse dachte. Besonders die Art des Pat., Überlegungen anzustellen, sowie sein allgemeines Auftreten waren vollständig gleich denen eines Paralytikers.

Bei genauerer Untersuchung konnte man nun freilich ziemlich sicher die Paralyse ausschliessen. Von ihren gewöhnlichen Symptomen fehlten die Pupillenstarre, artikulatorische Sprachstörungen und Schreibstörungen, wozu kam, dass Wassermann im Blute negativ war, ein Umstand, dem in diesem Falle grössere Bedeutung als in dem vorigen beigemessen werden muss, da die Reaktion im Blute, nach Nonne, Plaut u. a. positiv in nahezu 100 Proz. von Paralysefällen gegen nur ca. 70 Proz. von Tabesfällen ist.

Was dieser Pat. psychisch darbot, war zweifellos eine sehr schöne „Moria“, wie sie vor allem bei Frontaltumoren, aber auch bei vielen anderen, und zwar besonders eben bei Hypophysentumoren, beschrieben worden ist. Liest man z. B. die folgende Beschreibung der Moria von Redlich in Lewandowskys Handbuch, so kann man eine bessere Übereinstimmung nicht verlangen, als wie dieser Pat. zeigte: „Besonders hervortretend sind gewisse Störungen auf dem moralischen Gebiet; die Kranken werden schon früh reizbar, zornmütig, verlieren das Interesse für ihre Familie und den Beruf, sie sind genussüchtig,

zeigen gesteigerten Geschlechtstrieb, verlieren jegliches Schamgefühl, führen obszöne Reden, onanieren und urinieren vor anderen usw.“ Andererseits muss man zugeben, dass diese Beschreibung durchaus ebensogut von einem Paralytiker gelten könnte.

Das Resultat der Augenuntersuchung konnte ebensowenig hier wie im vorigen Falle die Diagnose in dem einen oder anderen Sinne entscheiden, aber auch hier musste man ja sagen, dass sie mehr für Hypophysistumor sprach. Die Röntgenplatte war jedoch hier wie im ersten Falle das einzige nach einer bestimmten Richtung hin Ausschlaggebende.

Ich erwähnte, dass dieser Pat. als an Glykosurie leidend befunden wurde. Dies war nicht unvereinbar mit der präsumierten Möglichkeit einer Paralyse, denn das Symptom ist nicht so ungewöhnlich bei dieser Krankheit (nach Bond, Strauss u. a. soll es sich in ca. 10 Proz. aller Paralysefälle finden). Die Frage ist nun die, ob die Glykosurie als in einem Zusammenhang mit dem supponierten Hypophysistumor stehend angenommen werden kann, oder ob man seine Zuflucht zu der Annahme eines ganz zufälligen Zusammentreffens nehmen muss. Es liegen nun eine ganze Reihe Beobachtungen und Untersuchungen aus späteren Jahren vor, auf die ich in diesem Zusammenhange nicht eingehen kann, die es aber ziemlich wahrscheinlich machen, dass es eine hypophysäre Glykosurie gibt. Da Glykosurie nicht bei Dystrophia adiposigenitalis, wo die Hypophyse aller Wahrscheinlichkeit nach sich in Hypofunktion befindet, beobachtet worden ist, selten ist bei „reinen“ Hypophysistumoren, gewöhnlich dagegen bei Akromegalie, wo man Grund hat, eine Hyperfunktion der Drüse anzunehmen, so ist es unstreitig verlockend, anzunehmen, dass auch die Glykosurie, wo eine solche vorhanden ist, auf einer Hyperfunktion der Hypophyse oder eines ihrer Teile, und zwar Cushings bekanntem Experiment nach zu urteilen, vermutlich des hinteren Teiles beruht. Für diese Ansicht finden sich mehrere, ziemlich gewichtige Wahrscheinlichkeitsbeweise, auf die ich jedoch hier nicht näher eingehen kann.

In diesem meinem zweiten Falle hat man ausser an Paralyse und Hypophysistumor auch noch an eine dritte Möglichkeit zu denken, die nämlich, dass der Diabetes des Pat. sein eigentliches Leiden bildete und seine übrigen Symptome durch den Diabetes verursacht waren. Man weiss ja, dass schwache oder fehlende Patellarreflexe ein verhältnismässig gewöhnliches Symptom bei Diabetes sind, das lange als die Folge peripherer Neuritiden gegolten hat, von dem aber in letzter Zeit, vor allem durch die Untersuchung von Schweizer, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden ist, dass es oft auf Systemdegenerationen in den Hintersträngen beruht, also ähnlichen

Veränderungen wie denen, welche der Areflexie bei Gehirntumoren zugrunde liegen. Eine einfache Sehnervatrophie, wie sie mein Pat. zeigte, ist bekanntlich nicht die gewöhnliche Augengrundveränderung bei Diabetes, wird aber für diese Krankheit sowohl von v. Graefe als von Naunyn erwähnt. Auch psychische Symptome, die an die „Moria“ unseres Pat. erinnern, sollen vorkommen können. Da indessen die Röntgenplatte unzweideutig das Vorhandensein einer Sella-zerstörung zeigt, dürfte doch die Wahrscheinlichkeit am grössten dafür sein, dass ein Fall von Hypophysistumor mit dem klinischen Bilde einer „Pseudoparalyse“ vorliegt. Ob die Glykosurie als eine ganz zufällige Komplikation oder als auf der Hypophysenaffektion beruhend zu betrachten ist, lässt sich natürlich unmöglich mit Bestimmtheit entscheiden. Nichts widerspricht indessen, soweit ich sehe, der letzteren Annahme, und solchenfalls ist diese Krankengeschichte von Interesse auch dadurch, dass sie die Anzahl der ziemlich wenigen beschriebenen Fälle vermehrt, wo von Akromegalie nicht begleitete Hypophysistumoren mit Glykosurie aufgetreten sind.

Fall III. J. K. L., 45jähriger Maler.

Pat. wurde in äusserst schlechtem Zustande in das östl. Krankenhaus der allgemeinen Versorgungsanstalt am 10. III. 1915 unter der Diagnose „Paralyse générale“ eingeliefert. Seine Frau und sein Sohn erzählten, dass er seit ungefähr 10 Jahren krank sei; vor 10 Jahren begann nämlich sein Sehvermögen zuerst auf dem einen Auge, dann auch auf dem anderen rasch abzunehmen. Gleichzeitig begann er über Kopfschmerzen zu klagen sowie sich „nervös und eigentümlich“ zu zeigen; er wurde gereizt und mit allem unzufrieden und zeigte erhöhten Betätigungstrieb. Als Beispiel für seine Eigentümlichkeiten wurde angeführt, dass er bei mehreren Gelegenheiten Sachen nach rechts und links wegschenkte, die er selbst sehr wohl brauchte und anwenden konnte. Vor ungefähr 3 Jahren begann eine sehr bedeutende Gemütsstumpfheit hervorzutreten, die rasch progredierte, und die zur Folge hatte, dass er mit aller Arbeit aufhören musste. Er konnte nun kein Gespräch mehr führen, vergass, was er in der Minute vorher gesagt hatte, ging fehl, wenn er in nahegelegenen Läden etwas einkaufen sollte usw. Ungefähr zur selben Zeit (1912) begann er Anfälle von Bewusstlosigkeit und Zuckungen zu bekommen, bald in der einen, bald in der anderen Seite, meistens aber in der rechten. Die Anfälle sind bisweilen sehr rasch nacheinander gekommen, sogar mehrmals am selben Tage, bisweilen mit mehrwöchigen Pausen. Sie haben im allgemeinen 2—3 Minuten gedauert und hinterliessen während der ersten Jahre keine Lähmungen. Seit ungefähr einem Jahr ist jedoch Pat. schwach im rechten Arm geworden; die Schwäche hat nach jedem Anfall zugenommen, und während der letzten Monate ist auch das rechte Bein schwach geworden. Schwierigkeit, den Harn zu halten, besteht seit mindestens einem Jahre. Der psychische Zustand des Pat. hat sich während des letzten Jahres rasch verschlechtert, so dass er seit einigen Monaten vollständig stumpf und verworren ist.

Bezüglich der früheren Verhältnisse des Pat. ist nichts von Interesse zu erwähnen, ausser dass das eine der beiden Kinder des Pat. während der Kindheit an epileptischen Anfällen gelitten hat.

Status am 10. III. 1915. Pat. befindet sich in einem stark heruntergekommenen Zustand. Er ist äusserst abgemagert, hat im Kreuz und in der Trochantergegend grosse Dekubitalgeschwüre. Er liegt vollständig stumpf und desorientiert in seinem Bett, antwortet selten auf Anreden und dann nur einige vollständig wirre Worte; schliesst nie einen Satz ab. Weiss, wie alt er ist und wo er wohnt, nicht aber, wo er jetzt ist, und kann keine Auskünfte über seine Krankheit geben. Ein gewisser Grad von schlaffer Euphorie ist unverkennbar. Die Sprache ist äusserst lallend, ohne bestimmten Charakter.

Pat. ist vollständig blind auf dem linken Auge, hat Lichtperzeption auf dem rechten. Typische primäre, einfache Atrophie der Papillen beider Augen. Keine Stauungspapille oder Residuen einer solchen. Die Pupillen weit, vollständig reaktionslos. Augenbewegungen inkoordiniert. Der rechte untere Facialis beträchtlich paretisch; die Zunge deviiert etwas nach rechts. Mässig starke Parese des rechten Arms und Beins. Gesteigerte Sehnenreflexe an beiden Armen und beiden Beinen, gleich auf beiden Seiten. Babinski positiv auf der rechten Seite. Sensibilität unmöglich zu prüfen infolge der Stumpfheit des Pat. Er scheint ataktisch im linken Bein, nicht aber im linken Arm zu sein.

Stuhl und Harn gehen ins Bett. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Temperatur afebril. Wassermanns Reaktion im Blute negativ.

Der Zustand des Pat. wurde immer schlechter und der Tod trat am 30. III. 1915 ein.

Bei der Sektion wurde ein nahezu faustgrosser Gehirntumor gefunden, der mit breiter Basis von der Gegend des Clivus und der Sella turcica sowie dem Gebiet dicht davor ausging und von dort aus nach dem Boden der Gehirnventrikel hinaufwuchs, welche, besonders der linke, stark zusammengedrückt waren. Der Tumor war wohlbegrenzt, an der Oberfläche ungleichmässig knotig. Beim Durchschneiden zeigte es sich, dass die Knochenbegrenzungen der Sella turcica ganz zerstört waren; der Tumor buchtete das Dach der Nasenhöhlen und des Pharynx nach unten zu aus, hatte aber im übrigen nirgends den Knochen usuriert.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich die Geschwulst als ein Hypophysisadenom; die Zellstränge waren im ganzen geordnet wie in dem Drüsenteil der normalen Hypophyse, aber mit acidophilen Zellen nur in dem der usurierten Sella nächstbelegenen Teil.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen 45jährigen Mann, dessen Krankheit vor 10 Jahren mit Abnahme des Sehvermögens und psychischen Symptomen begann, indem er „nervös und eigentümlich“ wird, erhöhten Betätigungstrieb zeigt, unmotiviert sein Eigentum verschenkt. Einige Jahre später tritt eine zunehmende Gedächtnisschwäche hervor und gleichzeitig bekommt er Anfälle von Bewusstlosigkeit und vorübergehende Lähmungen, die allmählich in eine bestehende rechtsseitige Hemiparese übergehen, während Pat. gleich-

zeitig psychisch mehr und mehr verfällt. Er kommt ins Krankenhaus mit der Diagnose progressive Paralyse, zeigt sich dort vollständig desorientiert und stumpf mit einer gewissen Euphorie und weist somatisch ausser seiner rechtsseitigen Hemiparese einfache Opticusatrophie auf beiden Augen auf. Bei der Sektion findet man einen grossen Hypophysistumor.

Es ist eigentlich vor allem die interessante Anamnese, deretwegen ich mir erlaubt habe, diesen Fall hier mit anzuführen. In dem Zustande, in dem wir ihn im Krankenhause zu sehen bekamen, konnte ja kaum die Bezeichnung Pseudoparalyse weiter in Betracht kommen, hätte man ihn aber vor einigen Jahren zur Untersuchung bekommen, wo er nur seine Opticusatrophie ohne Anzeichen von Stauung, seine Anfälle von Bewusstlosigkeit mit vorübergehenden Lähmungen und seine recht verdächtigen psychischen Symptome aufwies, so glaube ich, dass wohl die allermeisten die Diagnose progressive Paralyse gestellt haben würden; jedenfalls stimmte sein damaliges Krankheitsbild sehr viel besser zu dieser als zu der Diagnose Gehirntumor, von dessen gewöhnlichen Symptomen er kein einziges aufwies.

Alle diese meine drei Fälle haben, wenigstens während einer gewissen Periode ihres Krankheitsverlaufs, meines Erachtens so vollständig Tabes bzw. Paralyse vorgetäuscht, dass eine irrtümliche Diagnose in dieser Richtung völlig entschuldbar gewesen wäre. In den zwei ersten Fällen war es ausschliesslich die Röntgenplatte, die die Diagnose auf die rechte Spur brachte, und in dem letzten Falle entschleierte erst der spätere Verlauf die wahre Natur der Krankheit. Es ist wahr, dass Fälle wie diese mit Hilfe von Röntgenuntersuchung und Wassermannscher Probe in den meisten Fällen müssen klar gestellt werden können, teils aber stehen diese Hilfsmittel nicht immer zur Verfügung, teils besteht die Möglichkeit, dass man auch trotz Anwendung dieser Mittel der richtigen Diagnose doch nicht auf die Spur kommt; es gibt Fälle von Paralyse und insbesondere von Tabes mit negativem Ausfall der Wassermannschen Probe sowohl im Blut als in der Lumbalflüssigkeit, und andererseits kann eine Hypophysisgeschwulst eine ganze Reihe von diesen Symptomen geben, bevor Sellaveränderungen auf der Röntgenplatte sichtbar werden, wofür es Beispiele gibt.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass nicht nur Hypophysisgeschwülste, sondern auch andere Gehirngeschwülste ein tabes- bzw. paralyse-ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. Dafür spricht eine Beobachtung von Thierauch, der neulich im 28. Bande der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ einen Fall veröffentlicht hat, wo ein 49-jähriger Mann, der 20 Jahre vorher Lues gehabt hatte,

Anfälle von Krampf und vorübergehenden Paresen bekam. Seine eine Pupille reagierte träge, und W.-R. war positiv im Blute. Er zeigte weder allgemeine noch lokale Geschwulstsymptome, bei der Sektion aber wurde ein grosses, zentral belegenes, weiches und gefässreiches Gliosarkom gefunden.

Bezüglich eines Teiles dieser „tabiformen“ Symptome besteht auch kein Anlass zu der Annahme, dass Hypophysisgeschwülste öfter als andere Gehirngeschwülste zugrunde liegen könnten; dies gilt insbesondere von der Abwesenheit der Patellarreflexe, welches Symptom bei verschiedenen Gehirngeschwülsten verhältnismässig gewöhnlich ist, sowie von den bisweilen vorkommenden Sensibilitätsstörungen. Dagegen dürften wohl Pupillenstarre und Augenmuskellähmungen sowie vielleicht auch psychische Störungen leichter von Hypophysisgeschwülsten hervorgerufen werden, und ganz natürlich verursacht eine Hypophysisgeschwulst leichter als andere Gehirngeschwülste eine einfache Atrophie des Sehnerven (bzw. Abwesenheit von Stauungspapille) dadurch, dass frühzeitig die Opticusscheide verstopft und ein direkter Druck auf den Nerven verursacht wird. Auch Impotenz, wie sie in meinem ersten Falle vorkam und die ja ein relativ gewöhnliches Symptom bei verschiedenen Hypophysisaffektionen ist, hat man viel öfter bei Hypophysisgeschwülsten als bei anderen Hirntumoren zu erwarten. Alles in allem dürfte sich sagen lassen, dass Oppenheims Aufstellung des Begriffes hypophysäre Pseudotabes (bzw. -paralyse) wohl motiviert ist.

---

### Literaturverzeichnis.

- 1) Bond, Brit. med. Journal. 1895, 9.
- 2) Cushing, Goetsch und Jacobson, Bull. of John Hopk. Hosp. Bd. 22, S. 243.
- 3) Naunyn, „Der Diabetes mellitus“ in Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. 7, 1, 1897.
- 4) Oppenheim, Zeitschr. f. die gesamte Neurol. und Psychiatrie. Bd. 25 Heft 4—5.
- 5) Redlich, „Hirntumoren“ in Lewandowskys „Handbuch der Neurologie“. 1912.
- 6) Schweizer, Arbeiten aus dem neurol. Institut der Wiener Universität. 14, 1908, S. 399.
- 7) Sternberg, „Akromegalie“ in Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. 7, 2, 1897.
- 8) Strauss, Deutsch. med. Wochenschr. 1897.
- 9) Thierauch, Zeitschr. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 28, 1915.

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Mainz.)

## Über einige seltene Formen der Migräne.

Von

**Hans Curschmann.**

Kasuistische Mitteilungen über eine so häufige und vielgestaltige Erkrankung, wie die Migräne, haben nur dann einen wissenschaftlichen Zweck, wenn sie entweder für die Ätiologie und die Pathogenese des Leidens, überhaupt für allgemeine pathologische Fragen, etwas bedeuten oder ganz neue und ungewöhnliche Symptome und Ursachen schildern. Gerade die Pathogenese ist noch immer ein Streitobjekt. Wer die vorzügliche letzte Bearbeitung unseres Themas, die Migräne von E. Flatau<sup>1)</sup>, durchliest, wird sehen, dass noch immer — oder jetzt mehr als je — die grob lokalistischen Theorien gegen die vasomotorisch-sekretorischen streiten und dass in letzter Zeit aus den letzteren sich die Lehre entwickelt hat, die ich ebenfalls vor einigen Jahren schon vertrat, dass die Migräne, d. i. der hemikranische Kopfschmerz, nur die Teilerscheinung einer allgemeinen vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Neurose sein könne.

E. Flatau sieht die eigentliche Ursache der Migräne in Stoffwechselstörungen, die zu einem pathologischen „Neurometabolismus“ führen, dem auch andere nervöse (vor allem vasomotorische und sekretorische) Störungen entstammen können.

Die eigentliche Ursache dieser Stoffwechselstörungen ist sicher keine einheitliche. Wenn wir uns nach Analogien umsehen, so werden wir unter manchen anderen die Epilepsie, die Hysterie oder noch besser eine eng umgrenzbare Krankheit wie die Tetanie anführen können, für die ganz das Gleiche gilt. Auch hier kann der sehr simple Symptomenkomplex des Karpopedalkrampfs und der Nervenübererregbarkeitssymptome durch eine grosse Reihe heterogener Auslösungsursachen hervorgerufen werden, unter denen nur die toxisch-infektiöse Noxe der Handwerkertetanie, die Bleiver-

---

1) Berlin, Jul. Springer. 1912.



giftung, die Gravidität, die Menstruation, die Magenerweiterung, die operative Entfernung der Epithelkörper und viele andere zu nennen sind.

Aber nur in der Mannigfaltigkeit der Ursachen ähnelt die Tetanie der Migräne, während der relativen symptomatologischen Einförmigkeit und Konstanz der ersteren eine unglaubliche Vielfältigkeit der hemikranischen Erscheinungen gegenübersteht.

Diese Fülle der Symptome, auch derjenigen, die nichts mit dem Schädelinnern und den Hirnnerven zu tun haben, heben die Hemikranie eben weit über das hinaus, was sie nach Möbius sein sollte, über eine durch primäre Veränderungen in der Hirnrinde hervorgerufene „Neuralgie“.

Die von Möbius, Gowers u. a. verfochtene Anschauung, dass die Schädigung des Parenchyms das Primäre, die der Zirkulation das Sekundäre sei, ist heute wahrscheinlich fast überall verlassen.

Die von Dubois und v. Möllendorf inaugurierte vasomotorische Theorie, durch Oppenheim, Pässler, Steckel, Buch, Flatau, Hans Curschmann u. v. a. weiter befestigt und ausgebaut, hat ganz entschieden das Feld behauptet.

Mit Recht bedient sich E. Flatau bei der Beweisführung für die vasomotorische Pathogenese der Migräne auch meiner Beobachtungen über Hemikranie und Angina pectoris vasomotoria.<sup>1)</sup>

Ich habe gezeigt, dass diese generalisierte vasomotorische Neurose Nothnagels in zahlreichen Fällen mit typischer Hemikranie im Anfall verbunden ist (ebenso wie die Angina pectoris vasomot. ja auch mit halbseitiger Amblyopie, mit objektiv nachweisbarem Spasmus der Art. retinae, mit halbseitiger Vertaubung und Schwindel, mit Urina spastica, mit krisenartigen spastischen Zuständen der vom N. splanchnicus versorgten Bauchorgane und Arterien [vgl. die Blutdrucksteigerung im Anfall!] und anderen vasomotorisch, spez. konstriktorisch bedingten Erscheinungen verknüpft sein kann).

In einem dieser Fälle gelang es sogar, wie im Experiment, durch Eintauchen der Hände in kaltes Wasser zuerst den Angiospasmus der Hände, dann Angina pectoris-Gefühle und schliesslich einen mit Flimmerskotom und Erbrechen einhergehenden halbseitigen Kopfschmerz hervorzurufen; die Anamnese hatte ergeben, dass Pat. auf eiskaltes Wasser stets in dieser Weise reagiere.

Hier war die Annahme, dass die Ursache der Hemikranie ebenfalls, wie die Gefässkrämpfe der Finger und die vasomotorische Angina pectoris, eine vasokonstriktorische Erscheinung sei, so naheliegend, dass man sie fast als bewiesen ansehen kann. Auch sprechen das

1) Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 38, 1910, S. 211.

gleichzeitige Auftreten von Migräne und intermittierendem Hinken (Goldblatt, Sterling) in demselben Sinne.

Ohne nun auf die übrigen, meist wenig glücklichen Theorien der Migränepathogenese (z. B. von Bonnier, Lévi, Spitzer, Deyl und Plavec, Schüller u. v. a) eingehen zu können, möchte ich in den folgenden Mitteilungen neben einigen symptomatologischen Seltenheiten hauptsächlich Beispiele für die eben wiedergegebene These bringen, dass die Migräne, d. i. der halbseitige Kopfschmerz mit seinen obligaten cerebralen Ausfalls- und Reizsymptomen, bisweilen und wohl nicht selten nur die Teilerscheinung einer allgemeinen vasomotorisch-sekretorischen Neurose ist, und dass in manchen Fällen die peripheren Symptome der letzteren Genese recht stark, den Cerebralsymptomen völlig koordiniert auftreten können.

Diese peripheren Symptome können mit der Zeit immer intensiver werden und schliesslich sogar den hemikranischen Kopfschmerz völlig substituieren, wie ich das in folgendem, bereits einmal mitgeteilten Falle zeige.

Eine 48jähr. Dame, schwer hereditär belastet, litt bis zur Menopause stark an typischer Migräne, besonders während der Menses, dazwischen an anfallsweise auftretenden Schleim-Membrankolik des Dickdarms. Seit der Menopause werden diese Anfälle substituiert durch allmonatliche leichte Depressionen mit anginösem Schmerz in der Magengrube und dem Herzen mit heftiger Angst und totalem „Absterben“ der Beine und geringeren Angiospasmen der Finger, an denen dann nach jedem Anfall einige Fingernägel partiell absterben oder einreissen. Ein weiterer erst kürzlich beobachteter Fall zeigt ebenfalls diese Substitution der „Kopfmigräne“ durch die „Bauchmigräne“.

Fall 1. L. M., 19 Jahre, Dienstmagd. Mutter litt sehr viel an Nervenkopfweh mit regelmässigem Erbrechen, ein Bruder leidet ebenfalls an Migräne.

Pat. begann schon mit 7—8 Jahren an Migräne zu leiden: Das Leiden begann mit Anfällen von meist streng linksseitigem Kopfweh (ohne Flimmern), mit Erbrechen und Leibschmerzen, die auf beiden Seiten des Unterleibes — nicht in der Magengegend — sassen und mit Durchfällen endigten.

Das Leiden repetierte wechselnd in der Woche 2—3 mal, manchmal viel seltener, keine menstruelle Beeinflussung.

Seit ca. 1 Jahr begann nun ein auffallender Wechsel der Beschwerden: Die der Pat. wohlbekannten „Anfälle“ verliefen nicht mehr mit Kopfschmerzen, sondern lokalisierten sich stets und ausschliesslich in beide Seiten des Leibes, ziemlich tief im Unterleib. Die Schmerzen sollen „momentan“, sehr rasch, ohne Vorboten eintreten, bisweilen mit einem diarrhoischen Stuhl verlaufen, meist aber mit mehrmaligem Erbrechen von galligem Schleim. Der einzelne Anfall soll bisweilen viele Stunden lang dauern, bisweilen nur  $\frac{1}{4}$  Stunde (die früheren typischen Hemikranieanfälle dauerten ca. 1 Tag).

Während des Anfalls von Leibschmerz habe sie auch vermehrten Ausfluss (aus der Vagina) von gelblich-grünem Sekret, der in anfallsfreien Zeiten bei ihr vollständig fehlt. Kein Anschwellen der Brüste während des Anfalls. Kein vermehrter Urindrang dabei.

Bisweilen ist der „Anfall“ mit Herzklopfen begleitet. Häufig bemerkt sie auch im Anfall ein „Absterben“ der Hände, die kalt, taub und bewegungsunfähig werden.

Auch ausserhalb des Anfalls leide sie öfters — besonders nachts — an Einschlafen der Hände und Füsse.

Während des Anfalls überläuft es sie ganz kalt; sie müsse dann stark kalt schwitzen.

Sofort nach Beendigung des Anfalls seien Appetit und Stuhl wieder ganz normal.

Der objektive Befund ergab — in anfallsfreier Zeit — nichts Besonderes. Leichte Anämie. Keine objektiven Veränderungen am Herzen. Puls regelmässig, weich. Blutdruck im Anfall 130/80 mm Hg Riva-Rocci, in anfallsfreier Zeit 115—110/70 mm Hg.

Lungen und Bauchorgane ohne Befund.

Auch das Nervensystem bis auf mässige Reflexsteigerung und Dermographismus o. B.

Urin o. B.

Auf Bettruhe und Chinin in 3 Wochen nur ein „Anfall“, der mit kurzem heftigen Leibschmerz und Durchfall, ohne Erbrechen und ohne alles Kopfweh verlief. Die Untersuchung bestätigte, dass Pat. direkt nach dem Anfall einen starken gelben Fluor zeigte, der vorher nicht vorhanden war. Mikroskopisch: Keine Gonokokken, keine Vermehrung der eosinophilen Zellen.

In diesem jugendlichen Alter ist eine derartige Umformung einer Migräne jedenfalls sehr selten und darum bemerkenswert, zumal sie durch keinerlei Veränderung der Genitalfunktion (vgl. die Rolle der Climax im vorigen Fall) veranlasst wurde.

Hervorzuheben sind auch in diesem Falle die zahlreichen extracerebralen Beschwerden ausser dem Erbrechen, die Diarrhöen, der Fluor, die vasokonstriktorischen Anfälle an Händen und Füssen und die koinzidierenden Herzbeschwerden.

Beiläufig möchte ich übrigens bemerken, dass derartige Substitutionen nicht nur beim einzelnen Individuum, sondern auch bei der „Familienmigräne“ vorkommen. Ich habe öfters gesehen, dass Kinder meist kurz vor der Pubertät an heftigen Bauch- oder Magenkoliken anscheinend ganz unsicherer Genese, meist mit starkem Erbrechen oder Diarrhöen verbunden, litten, die in oft unregelmässigen Zeitabschnitten wiederkehrten. Die Mütter litten ausnahmslos an schwerer Hemikranie typischer Art (Kopfweh, Erbrechen usw.), ebenso zahlreiche weibliche Blutsverwandte.

Die ganze Art des Auftretens der „Koliken“ der Kinder, das menstruelle Rezidivieren bei Mädchen, das ganz dem Typ der men-

struellen Migräne der Mutter entsprach, liessen die „Bauchkoliken“ als sichere larvierte oder substituierte „Bauchmigräne“ ansprechen, die in der zweiten Generation ihren Charakter in dieser eigentümlichen Weise geändert hatte.

Therapeutisch und prognostisch ist die Kenntnis solcher Fälle wichtig!

Sie geraten heutzutage gar zu leicht in die Gefahr, appendektomiert zu werden.

Auf die Eigenart der Kindermigräne, insbesondere die ersten Anfälle des betreffenden Pat., möchte ich am Ende dieser Arbeit nochmals eingehen. Das Kapitel bedarf dringend einer kasuistischen Bereicherung, die womöglich auch dem Praktiker zugänglich sein muss. Denn unglaublich oft wird die infantile Migräne verkannt — und misshandelt.

Doch ich möchte nun zu unserem eigentlichen Thema, den vasomotorischen und sekretorischen paroxysmalen und intervallären Symptomen der Migräne zurückkehren und einige Fälle mitteilen, die bisher noch nicht beschriebene Erscheinungen dieser Art zeigten.

Ich beginne mit einem Fall von Migränegalaktorrhoe extra graviditatem bei einer sonst fast reinen Schwangerschaftsmigräne.

Fall 2. 29jähr. Dame, Arztgattin, Mutter von 3 Kindern.

Vater litt in der Jugend an ziemlich seltener typischer Migräne. Mutter litt an Diabetes und Hysteria gravis. Pat. ist stets gesund gewesen, ist gut begabt, insbesondere optisch, auch musikalisch.

Seit ihrer Kindheit leidet die sonst sehr vernünftige Frau an der Neigung zu nächtlichen Depressionen und Ängstlichkeit.

Sie litt früher niemals an Migräne. Während der ersten Gravidität in den ersten Monaten Erbrechen, keine Cephalaea; während einer zweiten Gravidität, die am Schluss des vierten Monats durch Trauma mit Abort endete, ebenfalls keine Migräne. Bei der dritten Gravidität erfolgten im zweiten bis dritten Monat unter gleichzeitigem häufigen Schwangerschaftserbrechen 3 Anfälle von typischer Hemikranie, und zwar während einer Zeit, die mit Erregungen und diätetischen Fehlern einherging. Die Anfälle dauerten ca. einen halben Tag und wurden durch Bettruhe und Aspirin beendet. Im Beginn des Anfalls — ca. 2 Stunden lang — sah Pat. alle Gegenstände, z. B. auch die Personen, auffallend verkleinert, wie in weiter Ferne, „als ob sie sie umgekehrt durch das Opernglas sähe“; zugleich bemerkte sie, dass die rechte Hälfte der gesehenen Objekte verdunkelt und undeutlich war.

Nach Beendigung dieser Gravidität (gesundes Kind<sup>1)</sup>) keine Migräne mehr, auch nicht während einer vierten, sehr leicht zu ertragenden Gravidität.

1) Das Kind, ein gesundes, kräftiges Mädchen ohne sonstige Spuren der Nervosität, intelligent, aber nicht frühreif, leidet bemerkenswerter Weise seit

Etwa vor einem Jahr hatte Pat. sehr abgenommen, fühlte sich elend, schlief schlecht und hatte allerlei häusliche Erregungen. Die Periode war normal, hatte nicht ausgesetzt. Damals trat plötzlich ein ziemlich schwerer Anfall von linksseitiger Migräne auf. Auch in diesem Anfall kehrte das oben beschriebene eigentümliche Fernsehen wieder, verbunden mit dem rechtsseitigen hemianopischen Skotom.

Zu gleicher Zeit kam es zu einer Anschwellung der Mammae, zu dem der Pat. wohl bekannten Gefühl des Spannens und Ziehens in der Brust „genau wie vor dem Stillen“ und zur spontanen ziemlich reichlichen Sekretion aus der Brustdrüse; das Sekret entsprach seiner Beschaffenheit genau dem Colostrum während der Graviditäten. Die Sekretion der Brust dauerte genau so lange, wie der schwere Migräneanfall, der mit Übelkeit und auch Erbrechen einherging, ca.  $1\frac{1}{2}$  Tage lang.

Natürlich vermutete Pat., gravide zu sein. Sie war es aber nicht, wie das regelmässige weitere Menstruieren und die weitere Entwicklung der Dinge lehrte: sie wurde nicht schwanger. Auch ein etwaiger „kleiner“ Abort in einem frühen Monat ist durch genaue ärztliche Beobachtung auszuschliessen.

Seit dieser Zeit hat Pat. noch einige kurze Anfälle von Hemikranie, die sie aber durch Aspirin koupieren konnte; zur Mikropsie, Hemianopsie und auch zur Sekretion von Colostrum ist es nicht mehr gekommen.

Im Oktober 1914 wurde Pat. nun wirklich gravida. Das allererste Zeichen, das auch den Verdacht der Gravidität erregte, war wieder ein schwerer Anfall von Migräne (wieder mit Fernsehen und Hemianopsie verbunden), diesmal ohne Anschwellung und Sekretion der Mammae. Es war seit dem obigen Migräneanfall mit Sekretion der Brüste, aber ohne Gravidität ca.  $1\frac{1}{2}$  Jahre ohne jeden Migräneanfall verstrichen.

Die Hemikranie kehrte bei der nun sich normal entwickelnden Gravidität nur selten wieder. Ein einziger typischer und heftiger Anfall mit allen Augensymptomen erfolgte noch einmal ganz kurz, ca. 2 Tage vor der (normalen) Entbindung. Dann folgte ungestörte, gänzlich migränelose Laktation.

Die Untersuchung ergab ausser einer gewissen Anämie und Asthenie keine organischen Veränderungen. Das Nervensystem, insbesondere der Augenbefund, waren im freien Intervall völlig intakt; im Urin kein Eiweiss und Zucker.

**Epikrise:** Eine familiär speziell belastete Frau, die aber noch niemals Migräneanfälle gehabt hatte, wird während ihrer dritten Gravidität zum ersten Mal von typischen, ziemlich schweren Anfällen befallen, deren Augensymptome in Mikropsie und hemianopischer Gesichtsfeldeinschränkung bestanden. 3 Jahre später erleidet sie wieder dieselben Anfälle mit derselben eigentümlichen Augenaura, diesmal, ohne gravide zu sein. Dabei tritt eine Anschwellung der Mammae und starke Colostrumsekretion auf, die sofort nach

dem zweiten Jahr an sehr seltenen Anfällen von plötzlichem Erblassen, bisweilen leichter Ohnmacht mit Erbrechen; auch bei Eisenbahn- und Wagenfahrten wird es leicht bleich und klagt über Übelkeit. Kopfweh klagt das Kind — noch — nicht.

Beendigung des Anfalls verschwindet. Eine weitere vierte Gravidität verläuft wieder im ersten Beginn und in den letzten Tagen mit der geschilderten Migräne.

Der Fall ist, wie ich bei Durchsicht der Literatur sehe, ein absolutes Unikum bezüglich der im Migräneanfall auftretenden Sekretion der Brustdrüsen. Ich finde unter den zahlreichen paroxysmalen Störungen der Sekretion, wie sie bei der Migräne beobachtet werden, dies Symptom noch keinmal vermerkt.

Analoge Vorgänge sind auch bei der „Schwester der Migräne“, der Epilepsie, m. W. nicht geschildert worden, wohl aber bei der Tabes dorsalis. Siding und de la Camp haben als grosse Seltenheit Fälle von krisenartiger Galaktorrhoe und schmerzhafter Schwellung der Mammæ bei tabischen Frauen beschrieben. Diese Mammakrisen sind jedenfalls weit seltener als die Clitoriskrisen; ich habe nie Derartiges gesehen.

Eine besondere Bedeutung gewinnt die Migränegalaktorrhoe in unserem Falle dadurch, dass diese Migräne ursprünglich ein reines Produkt der Gravidität war, jedenfalls in voller Ausbildung, insbesondere der eigentümlichen Augensymptome, nur während Schwangerschaften auftrat. Es muss als eine ganz eigentümliche Assoziation bezeichnet werden, dass die Hemikranie das einzige Mal, wo sie extra graviditatem auftrat, zu einem isolierten Schwangerschaftssymptom, der Schwellung der Brüste und starker Milchabsonderung, führte. Es liegen in diesem Falle also ganz enge Beziehungen zwischen der Funktion des Genitalapparats bzw. des ihm vorstehenden vegetativen Nervensystems und der Hemikranie vor, dergestalt, dass die zufällige Entstehung eines Migräneanfalls ausserhalb der Schwangerschaft in reziproker Weise wieder eine partielle Veränderung des Genitalsystems, nämlich die Milchsekretion der Brüste, hervorrief, die in dieser Ausgiebigkeit nur an eine bestehende Gravidität gebunden zu sein pflegt. Man kann hier direkt von einer gegenseitig wirkenden Reflextätigkeit sprechen.

Übrigens ist auch die reine Graviditätsmigräne an sich schon ein äusserst seltenes Ereignis. Wie bei der Epilepsie, so sieht man bekanntlich auch bei der Migräne weit häufiger eine Verminderung, ja vollständiges Aufhören der Anfälle während der Schwangerschaft und des Stillens; ich habe das besonders ausgesprochen bei Fällen von reiner Menstruationsmigräne, die ja recht häufig ist, gesehen.

Flatau und auch Möbius erwähnen die Gravidität als Ursache der Migräne überhaupt nicht; ich habe auch sonst in der Literatur nichts über diesen Punkt gefunden. Es ist also ein bemerkenswertes Zusammentreffen, dass auch hierin Migräne und Epilepsie sich ähneln.

Bekanntlich sind Fälle von Epilepsie, die nur während der Schwangerschaften rezidivieren, ebenfalls äusserst selten. Ich habe erst einen derartigen Fall gesehen und beschrieben.

Einen weiteren, bezüglich seiner trophisch-vasomotorischen Symptome der Peripherie bemerkenswerten Fall von Spätmigräne beobachtete ich in Gestalt eines 42jährigen Arztes.

Fall 3. Dr. X., prakt. Arzt. Familienanamnese ohne spezielle Belastung, keine Migräne in der Familie, aber Mutter an Hirnsklerose gestorben, Vater in höherem Alter senil dement. X. war stets gesund, sehr robuste, arbeitsfreundige Natur. Seit Jahren stark überarbeiteter Kassenarzt. Kein Potus, kein Nikotinabusus, nie Lues. Heirat mit nervöser Frau. Seit einigen Jahren nach Erregung und viel Arbeit Extrasystolie des Herzens.

Seit ca. 5 Jahren typische Migräneanfälle leichteren Grades, alle paar Monate auftretend mit rechtsseitigem neuralgischen Kopfweg, Übelkeit, bisweilen Erbrechen. Dauer ca. 12 Stunden.

Vor 2 Jahren änderten und verschlimmerten sich nun diese Anfälle; Pat. schildert sie so: Er erwacht morgens schon mit dem Vorgefühl des Anfalls, dumpfem, wüstem Kopf. Im Laufe des Vormittags während der Praxis Verschlimmerung, schwerer rechtsseitiger Kopfschmerz, Übelkeit, regelmässiges Erbrechen. Nach dem Erbrechen, meist nach einem kurzen Mittagsschlaf, bekommt er äusserst heftiges Jucken in der linken Hohlhand und am linken vierten Finger, dasselbe auch am linken Fuss, besonders an der vierten Zehe. Dann treten ganz rasch an diesen Stellen je eine oder mehrere linsen- bis pfennigrosse, ziemlich schlaffe Blasen auf, die mit serösem, bisweilen leicht hämorrhagischem Inhalt gefüllt sind. Die Blasen trocknen meist ein, nur selten platzen sie auf. Mit dem Aufschliessen der Blasen verschwindet meist auch das Jucken. Damit ist auch der Migräneanfall meist beendet. Während eines ganzen Jahres traten diese Migräneanfälle, jedesmal mit Jucken und Aufschliessen von Blasen an der Haut der genannten Stellen verbunden, alle paar Wochen — je nach Überanstrengung auch öfter — auf und verliefen jedesmal in ganz stereotyper Weise.

Ich habe selbst die Blaseneruption häufig gesehen: es waren schlaffe, mit hämorrhagischem, serösem Inhalt gefüllte Blasen von Linsen- bis Pfenniggrösse, von etwas gerötetem Hof umgeben. Je eine befand sich in der Mitte der linken Hohlhand, eine an der Streckseite der Mitte des linken Goldfingers, je zwei an beiden Seiten der vierten Zehe des linken Fusses. Nachdem diese Blasen so häufig rezidiviert waren, haben sie jetzt eine oberflächliche, etwas pigmentierte Narbenbildung hinterlassen.

Im übrigen war der Pat. völlig gesund und robust, der Urin frei von Eiweiss und Zucker, das Nervensystem frei von organischen Veränderungen und ohne alle funktionell-nervösen Züge.

Diese Form der Migräne mit stereotyper Blaseneruption an ebenso stereotypen Stellen wurde nun plötzlich durch eine schwere oft inzidierte Nackenphlegmone, an der Pat. im Oktober bis November 1914 litt, beseitigt. Sie ist seitdem nicht wiedergekehrt (seit ca. 8 Monaten!). Auch die „gewöhnliche“ Migräne ist wesentlich seltener und milder geworden, trotzdem

X. durch die dazutretende militärische Beschäftigung angestrengter ist als je.

Der Fall ist bezüglich des regelmässigen Auftretens der Blasen-eruption an ganz bestimmten distalen Teilen gleichseitiger Extremitäten in einer ganz bestimmten Phase des Migräneanfalls (nach dem Höhepunkt, nach dem Erbrechen) sehr bemerkenswert und eine ausgesprochene Seltenheit. Die Neigung zu Neurodermatosen (Oedema fugax, Erythemen, Herpes, Urticaria verschiedener Form) ist bei Hemikranischen im Intervall augenscheinlich wesentlich grösser und häufiger als im Anfall. Es entspricht das ja ganz Flatau und auch meiner Auffassung, die in der Migräne (in vielen Fällen) nur das eine Symptom einer vasomotorisch-sekretorischen Neurose — oft ganz verschiedenartiger Form — erblickt. Flatau erwähnt eine ganze Reihe von solchen intervallären trophischen und sekretorischen Erscheinungen, dagegen nur auffallend wenige Fälle, die im Anfall derartige Symptome mit Regelmässigkeit zeigten. Gerade das Symptom der regelmässig im Anfall rezidivierenden Blasenbildung (mit allerlei Parästhesien verbunden) finde ich in der Literatur überhaupt noch nicht beschrieben, während Flatau über drei Fälle berichtet, die interparoxysmal an solchen Blasenruptionen litten. Was von vasomotorisch-trophischen Veränderungen paroxysmaler Natur bekannt ist, beschränkt sich auf lokale Asphyxie, wie ich sie im Hemikranie-Angina pectoris vasomotoria-Anfall bereits erwähnt habe, Erythromelalgie(?) (Möbius) und Hyperhidrosis der Extremitäten. Flatau betont mit Recht, wie auffallend viel häufiger die paroxysmalen Störungen von seiten des sympathischen prävertebralen Gangliensystems, das den Eingeweideapparat versorgt, seien, als diejenigen von seiten des vertebralen Systems.

Es ist in unserem Fall in Berücksichtigung dieser Tatsache besonders bemerkenswert, dass bei ihm alle paroxysmalen Störungen im Bereiche des ersteren, also des Herzens, der Baueingeweide (abgesehen vom Erbrechen) und der Blase, völlig fehlten.

Die — einstweilige — Heilung dieser eigenartigen Hemikranie durch eine interkurrente schwere Eiterinfektion verdient endlich auch einige Beachtung. Bei der Migräne macht man diese Erfahrung relativ selten; bei der Epilepsie ist sie ja recht bekannt und auch schon Ausgangspunkt therapeutischer Bestrebungen gewesen.

Fall 4. In ein ganz anderes Kapitel gehört nun der folgende Fall: Stereotyp halluzinatorische Augenmigräne.

Katharina St., 35jährige verheiratete Näherin.

Vater an Schwindsucht †, Mutter leidet an „Nervenkopfweh“, wahrscheinlich auch ein Bruder.



Als Kind gesund, angeblich gut gelernt; schon als Kind habe sie öfters an leichten Kopfschmerzen über den Augen gelitten ohne Nausea, ohne Erbrechen. Sie lernte nähen, habe die Augen besonders durch nächtliches Nähen bei Licht überanstrengt. Mit 15 Jahren Menses, dabei heftige Leibschmerzen und Krämpfe in den Händen mit eingeschlagenen Fäusten. Damals noch keine menstruelle Migräne.

Mit 17 Jahren Heirat. In den ersten Jahren bestanden noch die leichten früheren Kopfschmerzen weiter. Während aller Graviditäten Erbrechen vom ersten Monat an, bei der vierten Gravidität auch „Blutbrechen“.

Damals, also Mitte der zwanziger Jahre, Verschlimmerung der Kopfschmerzen während jeder Menstruation. Seit dieser Zeit beginnt das Kopfweg (über beiden Augen) mit Flimmern vor den Augen; dabei habe sie, wenn die Schmerzen besonders schlimm waren, alles doppelt gesehen, bisweilen auch eine Verdunkelung des einen Gesichtsfeldes bemerkt. Die verdunkelte Partie eines Gegenstandes zeigte eine trübe, rötliche Schattierung und unscharfe Begrenzung. Der Anfall gehe seitdem stets mit Erbrechen einher.

Seit 5 Monaten habe sich ihr Leiden sehr verschlimmert: Der Anfall beginne jetzt besonders leicht morgens früh, direkt aus dem Schlaf heraus, mit Stechen über den Augen, Hämmern auf dem Scheitel. Bevor der Kopfschmerz seinen Höhepunkt erreicht, hat sie ganz regelmässig folgende sich stets wiederholende Augenerscheinungen: Sie sieht vor sich „verzerrte Gesichter“, Fratzen meist mit irgendwelchen Verstümmelungen, namentlich zerfressener Nase oder verstümmelten Ohren. Bei diesen Fratzen ist die linke Seite röter, dunkler und verschwommener als die rechte, „wie in einer Wolke“.

Auf Befragen gibt sie mit Bestimmtheit an, dass nicht nur diese halluzinierten Fratzen, sondern auch die Gesichter veritabler Menschen ihrer Umgebung diese „Schatten“ auf der linken Hälfte zeigten. Auch sollen diese Gesichter ihrer Umgebung im ganzen undeutlicher und verschwommener aussehen und bisweilen auch Verunstaltungen oder Verstümmelungen (wenigstens in Andeutungen) zeigen, allerdings lange nicht so grotesk als die der rein halluzinierten Gesichter (Pat. unterscheidet im Anfall scharf und bewusst zwischen realen und halluzinierten Bildern).

Bisweilen begleitet diese Erscheinungen auch horizontales Doppelt-, selbst Dreifachsehen.

Das Fratzensehen tritt stets im Beginn des Anfalls auf, dauert ca. 10 Minuten und wiederholt sich dann öfters im Lauf der Kopfschmerzen. Der ganze Anfall dauert ein bis mehrere Tage. Die geschilderten Augensymptome nehmen allerdings im Laufe des Anfalls sehr ab. Sowie sie erbrechen kann, ginge der Anfall zurück, die Augenerscheinungen hörten dann ganz auf.

Während des Anfalls soll ihre rechte Gesichtshälfte „feuerrot“ aussehen, besonders das Ohr, die Schläfenadern sollen dick anschwellen.

Der körperliche Befund bei der Kranken war so gut wie negativ. Es fehlten objektive Veränderungen am Herzen und den Gefässen. Die Arterien waren weich, der Blutdruck (in anfallfreier Zeit) normal, 110 mm Hg (Riva-Rocci).

Urin ohne Alb., ohne Zucker.

Schläfenarterien und Carotiden beiderseits gleich.

Nervenbefund gleichfalls frei von organischen Veränderungen. Pupillen gleich, mittelweit, von normaler Reaktion bei Licht und Konvergenz.

Der Augenbefund in anfallfreier Zeit (Augenarzt Dr. Cause) ergab: Es besteht sehr hohe Hyperopie beiderseits; nach Ausgleich derselben gute Sehschärfe für Nähe und Ferne. Gesichtsfeld zur Zeit absolut normal, Augenbewegungen intakt. Ophthalmoskopischer Befund ohne Veränderungen.

Die übrigen Hirnnerven, Motilität und Sensibilität normal, Haut- und Sehnenreflexe ungestört, die letzteren recht lebhaft, aber ohne Klonus: Babinski und Oppenheim fehlen.

Körperliche Stigmata der Hysterie fehlen.

Während der kurzen Beobachtungszeit machte Pat. psychisch zwar einen ruhigen Eindruck, aber erweckte doch den Verdacht einer „stillen“ Hysterie (als solche galt sie auch dem Hausarzt).

Migräneanfälle kamen — während der kurzen Beobachtung — leider nicht vor. Gegen ärztlichen Rat verliess Pat. vorzeitig das Spital.

Der Fall hat in mehrfacher Beziehung Interesse. Einerseits ist er ein weiteres Beispiel zu den seltenen Fällen, in denen die visuelle Aura des Flimmerskotoms allmählich durch stereotype Gesichtshalluzinationen verdrängt wird.

Die Augenmigräne der Kranken ging augenscheinlich mit einer ganz charakteristischen Hemianopsie einher. Die Angabe, dass die Skotomhälfte eine dunkle, rote Farbe habe, ist gerade bei der Hemianopsie der Migräne nicht ungewöhnlich. Ausserdem gingen diese Augenstörungen mit vorübergehender Augenmuskellähmung einher; die horizontalen Doppelbilder sprechen für eine periodische Abducensparese.

Es war nun sehr interessant, dass die im Anfall eintretende Hemianopsie nicht nur an den realen Gegenständen der Umgebung (z. B. den Gesichtern), sondern auch an den stereotypen rein halluzinierten Fratzen mit verstümmelten Nasen und Ohren das typische hemianopische Skotom hervorrief. Ich weiss nicht, ob schon genügend auf analoge Vorgänge geachtet worden ist, glaube aber, dass eine derartige Übertragung einer körperlich gestörten Sehfunktion auf ein halluziniertes Objekt höchst selten ist. Dass entsprechende Vorgänge auch im Traume selten sind, wissen wir. Hier sind fast stets körperlich gestörte Funktionen kompensiert und werden beim Erleben des Traumbildes ausgeschaltet (vgl. die lebhaften visuellen Träume vieler Blinder).

Bei unserer Pat. ist die Übertragung des (hemikranisch ausgelösten) hemianopischen Skotoms auch auf die halluzinierten Gesichter deshalb erklärlich, weil die Hemianopsie erheblich älteren Datums war als das Auftreten der stereotypen Halluzination; die erstere ging der

letzteren ca. 10 Jahre voraus. Der Begriff und der Eindruck der hemianopischen Störung des Gesehenen hatte sich also derartig fest mit dem Auftreten des Migräneanfalls verkettet, dass durch diese feste Assoziation, durch die Gewöhnung an die Hemianopsie, diese Störung auch ganz mechanisch, wie selbstverständlich auf die halluzinierten Gesichter übertragen wurde.

Andererseits „steckte“ diese Halluzination auch die Bilder der realen Umgebung „an“: auch die Gesichter der wirklichen Menschen (die Pat., wie bemerkt, scharf von den rein halluzinierten unterscheiden kann) erhielten im Beginn des Anfalls Anklänge von Verzerrung und Verstümmelung wie die rein halluzinierten.

Von Interesse war die Entstehung dieser visuellen Aura. Erst nach längerem eindringlichen Befragen gab Pat. an, dass sie kurz vor der Entstehung dieser Halluzination (also vor ca. 5 Monaten) eines Tages plötzlich auf der Strasse (oder in der Strassenbahn) dem Anblick einer Person mit augenscheinlich lupös zerfressener Nase und verstümmeltem Ohr ausgesetzt worden sei und den Anblick nicht habe loswerden können. Dieser (durch die starke Gefühlsbetonung des Mitleids besonders fest fixierte) Eindruck haftete seitdem, sie sah ihn auch im Traum — und eines Tages ging er als stereotype Halluzination in den Migräneanfall über.

Bemerkenswert ist, dass Pat., nachdem ihr dieser psychogene Zusammenhang zwischen Erlebnis und Halluzination klar geworden ist, bemerkt, sie glaube, dass auch die eigentümlich rötliche Färbung des hemianopischen Skotoms (wie sie sie besonders bei Gesichtern bemerkt) entschiedene Ähnlichkeit mit den grossen „Feuermalen“ (Naevus) mancher Menschen habe; sie erinnere sich, früher auch einmal einen derartig verunstalteten Menschen lange gesehen und sich vor ihm geekelt zu haben. Vielleicht sei dieser Eindruck nun auch schuld an der Lokalisierung und Färbung der Skotome auf den Gesichtern der (realen) Menschen.

Ich brauche nicht zu betonen, dass diese Annahme augenscheinlich irrig ist und eine Art nachträglicher „Volksetymologie“ darstellt.

Der Fall ist auch darum von klinischem Interesse, weil die stereotypen Halluzinationen bei unserer Kranken nicht mit Bewusstseinsveränderungen oder epileptischen Zuständen, überhaupt nicht mit gröberen psychischen Störungen einhergingen, im Gegensatz zu den (wenigen) analogen Fällen der Literatur.

Diese Fälle der Literatur gehören fast durchweg in das Gebiet der Hemicrania ophthalmica, d. i. der Migräneform, bei der regelmässig wiederkehrende Sehstörungen im Vordergrund der Symptome stehen. Diese Halluzinationen können der Augenmigräne auch schein-

bar vorausgehen in Gestalt von visuellen Traumbildern. Féré hat diese „rêves précurseurs“ besonders geschildert, u. a. das regelmässige Erscheinen einer weissen Gestalt im Traum; nach dem Erwachen begann dann stets die ophthalmische Migräne.

Ich glaube, dass diese stereotypen Traumbilder weniger als Prodrome anzusehen sind, sondern schon als echt visuelle Aura des Anfalls, genau wie in unserem Fall. Es ist ja allgemein bekannt, dass bei nicht wenigen Hemikranikern der Anfall immer im Schlaf, besonders im Tagesschlaf, beginnt. Die Patienten haben dann schon während des — bei ihnen manchmal sehr protrahierten — Stadiums des Halbschlafs vor dem Erwachen das immer bestimmter werdende Gefühl der Migräne.

Meist sind die in der Literatur bekannten Fälle von Halluzinationen im Migräneanfall nicht so stereotyp wie in unserem Fall, sondern wechselnder. Z. B. sah eine 55jähr. Pat. Kraft-Ebbings im Anfall ihrer hemianopischen Migräne Fratzen, Statuen, Pagoden in ständiger Bewegung; danach Bewusstseinsverlust. In einem Fall von Bordoni sah die Pat. Tiere, Männer mit Messern, abgeschnittene Köpfe, hörte Stimmen u. dgl.; daneben typische hysterische Anfälle.

Durchaus stereotype Gesichterscheinungen zeigen, soweit ich aus der Literatur ersehe, nur wenige Fälle, z. B. der von Mingazzini: In einem Fall von linksseitiger Augenmigräne kommt es stets zur Vision eines schwarzen Mannes, der drohend auf den Pat. losgeht, ihn packt; dann kurzer Bewusstseinsverlust. Ähnlich ist ein Fall von J. K. Mitchell: Einer Pat. erscheint unter zunehmender Amblyopie im Beginn des Migräneanfalls regelmässig die Gestalt eines Zwerges mit einer Keule, der die Pat. schlägt; auch hier endet der Anfall mit Bewusstseinsverlust und Konvulsionen anscheinend hysterischen Charakters.

Dass nicht nur die essentielle Migräne, sondern auch die sekundäre Form bzw. die symptomatische Migräne zu stereotypen Halluzinationen führen kann, lehrte mich folgende eigene Beobachtung der jüngsten Zeit:

Fall 5. Bei einem 13jähr. Schüler bestehen seit ca. 2 Monaten Anfälle von linksseitigem „Nervenschmerz“.

Anfangs begannen sie mit einem typischen Flimmerskotom unter leichter Verdunkelung des rechtsseitigen Gesichtsfeldes. Dieses Flimmerskotom macht nun, seitdem die Anfälle seit 3 Wochen viel häufiger, jeden zweiten bis dritten Tag kommen, einer ganz stereotypen visuellen Erscheinung Platz: Ein weisses Männchen, das anfangs verschwommen und klein, später deutlich und gross wurde, bewege sich unter rhythmischen Bewegungen „nur vor dem rechten Auge“. Dabei zeigt der Junge — laut Angabe der Mutter — keine Spur von hysterischen oder epileptischen

**Erscheinungen im Anfall.** Nur einmal erlitt er eine tiefe Ohnmacht im Anschluss an den Anfall.

Der organische Befund war anfangs völlig normal. Jetzt wird eine Staungspapillitis beiderseits ( $r. > l.$ ) immer deutlicher, der Junge verfällt sichtlich, leidet oft an heftigen Kopfschmerzen, hat bisweilen Temperaturen. Die Diagnose eines Tumors noch unbekannten Sitzes ist demnach leider das wahrscheinlichste.

Auch nach spezialistischer Untersuchung (Dr. Cause-Mainz) spricht der Augenbefund für einen Tumor: „Beiderseits deutliche Staungspapille bei noch normaler Sehschärfe (geringe Hyperopie), normale Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für Weiss und geringe konzentrische Einschränkung für Farben“. Die Untersuchung wurde an einem Tage gemacht, an dem Kopfdruck und -schmerz relativ gering waren.

Übrigens hat man auch aus dem Auftreten optischer Halluzinationen auf den Sitz eines Tumors schliessen wollen. Es werden bei Tumoren im Bereich der Sehsphäre des Hinterhauptlappens bisweilen flimmerskotomartige Gesichtsbilder beschrieben. In unserem Falle glaube ich das Auftreten der stereotypen Halluzination aber darum topisch nicht verwenden zu dürfen, weil sie nicht mit permanenter Hemianopsie, sondern nur mit einer geringen konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes für Farben verbunden ist. Die rechtsseitige Hemianopsie während des Migräneanfalls ist natürlich keinesfalls lokal-diagnostisch mit einiger Sicherheit zu verwenden.

Ich möchte übrigens hinzufügen, dass dies Flimmerskotomsymptom bei Erkrankungen der Sehsphäre doch selten und auch darum topisch wenig verwendbar erscheint. Ich habe es wenigstens weder in einem länger beobachteten Fall von rechtsseitigem Occipitaltumor mit Dauerhemianopsie (Diagnose durch Operation bestätigt) gesehen, noch in drei Fällen von Hinterhauptschüssen mit anfänglich schweren Sehstörungen. Einer der letzten Pat., ein Major, hatte zwar Anfälle von heftigem Kopfschmerz mit Pulsverlangsamung und Erbrechen, aber ohne jede visuelle oder gar halluzinatorische Aura.

Dasselbe gilt von einem Soldaten mit schwerer stumpfer Gewaltwirkung auf das Occiput und anfänglich totaler Rindenblindheit. Auch dieser Pat., den ich seit vielen Wochen klinisch beobachte, hatte niemals visuelle Skotome.

Einer kurzen Besprechung bedürfen noch gewisse Erfahrungen, die ich, wie bereits erwähnt, bei der Migräne der Kinder gemacht habe. Es ist nicht zu viel behauptet, wenn ich sage, dass das erste Auftreten, insbesondere der erste Anfall der Migräne bei einem Kinde überhaupt sehr häufig diagnostisch verkannt wird und dass sich aus diesen Fehldiagnosen üble therapeutische Missgriffe entwickeln können. Dass der „erste Anfall“ tatsächlich diagnostische Schwierigkeiten machen kann, ist zuzugeben, zumal er sich, was in der Literatur

nicht genügend betont wird, gar nicht selten auch an Infektionskrankheiten anschliesst, infolgedessen also als Komplikation oder Nachkrankheit derselben imponieren kann.

Zwei besonders charakteristische Fälle meiner Beobachtung mögen dies belegen.

#### Fall 6. Kindermigräne unter dem Bilde der Meningitis.

Zu dem Kind M. H., 10 J., Tochter nervöser Eltern, wurde ich konsultiert mit der Bitte des Hausarztes, das Lumbalpunktionsbesteck mitzubringen, da wahrscheinlich eine Meningitis vorliege.

Das bisher gesunde Kind war vor ca. 5—6 Tagen an typischer Influenza (Familieninfektion) erkrankt mit mässigen Temperaturen, Schnupfen, Husten usw. Seit 2 Tagen wieder wohl und fieberfrei, erkrankte es nach kurzen Prodromen mit enorm heftigen Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, leichter Benommenheit, mehrfachem Erbrechen und allgemeiner Unruhe.

Fieber bestand nicht. Ein sofort zugezogener Ohrenarzt schloss einen othogenen Prozess aus.

Da der Zustand sich innerhalb 24 Stunden nicht besserte und sehr bedrohlich erschien (der Arzt teilte den Eltern die Befürchtung der Meningitis mit!), wurde ich zugezogen.

Bei der Untersuchung ging es dem Kind schon etwas besser, es gab nun einen fast rein halbseitigen Kopfschmerz, besonders in der Nacken- und Schläfengegend, an; die gleichseitigen Halsmuskeln waren auf Druck sehr schmerzhaft. Eine wirkliche Nackensteifigkeit bestand nicht, ebenso wenig das Kernigsche Phänomen. Tonus der Beine normal, desgleichen die Sehnenreflexe; kein Babinski, keine Hyperästhesie der Waden und Fusssohlen, kein Kahnbauch, keine Bradykardie.

Pupillen und Augenmuskeln intakt. Augenhintergrund o. Ver.

Psychisch war das Kind auch wieder ganz normal.

Die Familienanamnese ergab, dass sowohl die Mutter und Grossmutter, als andere, besonders weibliche Angehörige an typischer Migräne litten, die bei der Mutter auch schon in der Schulzeit begonnen hatte.

Dementsprechend stellte ich die Diagnose auf den „ersten Migräneanfall“ des Kindes, verordnete Phenacetin-Coffein und Ruhe, und am Morgen des nächsten Tages war das Kind wieder gesund und völlig beschwerdefrei.

Wie ich höre, hat das Kind auch späterhin an typischem „Nervenkopfweh“ gelitten.

Ein weiterer erst kürzlich beobachteter Fall verlief ganz ähnlich.

#### Fall 7. Migräneanfall in der Scharlachrekonvaleszenz, Pseudourämie.

Die 11jähr. Tochter des Hauptmann R. sah ich zuerst am 9. VI. 1915 wegen schwerer Scarlatina; der Fall war bemerkenswert dadurch, dass das Kind bereits im vorigen Jahre eine absolut sichere Scarlatina durchgemacht hatte. Der Fall schien ganz normal zu verlaufen, Entfieberung zur normalen Zeit, starke Schuppung.

Da trat am 30. Juni nach Angabe der Eltern eine schwere Ver-

schlimmerung des Zustandes ein, der die Eltern veranlasste, das Kind aus der hausärztlichen Behandlung in meine klinische Behandlung zu überführen, da sie annahmen, dass unmittelbare Lebensgefahr bestände.

Das Kind hatte am 30. früh über allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit und zuerst links-, dann auch rechtsseitigen Stirnkopfschmerz von zunehmender Heftigkeit geklagt; darauf sei zuerst das linke, später das rechte Auge stark angeschwollen. Es traten Übelkeit und Erbrechen ein. Das Kind war ausserordentlich blass und elend, teilnahmslos bis zur Somnolenz, machte einen anscheinend schwerkranken Eindruck. Der Hausarzt sprach (vor der Untersuchung des Urins) angesichts der vorausgegangenen Scarlatina und der bestehenden Lidödeme, der Benommenheit und des Erbrechens von schwerer akuter Nephritis und beginnender Urämie. Darauf sofortige Überführung ins Krankenhaus.

Bei der Untersuchung am 1. VII. ging es dem Kind schon besser. Das doppelseitige Lidödem war verschwunden, das Kind war blass, nicht gedunsen. Starke scarlatinöse Schuppung. Es besteht noch leichter Kopfschmerz, Druckschmerz der Supraorbitalpunkte, Klopfeschmerz des Schädels; keine Nackenstarre, kein Kernig.

Der Urin war frei von Eiweiss und Blut; mikroskopisch keine Zellen, keine Zylinder.

Herz und Atmungsorgane gesund.

Am Nervensystem ebenfalls keine organischen Veränderungen.

Das Kind war am nächsten Tag wieder ganz beschwerdefrei, ohne Kopfweg, hatte vorzüglichen Appetit.

Die Familienanamnese ergab hier eine doppelte spezifische Belastung: Der Vater litt an häufigen, ziemlich schweren Anfällen von Hemikranie mit Flimmerskotom, Erbrechen usw.; die Mutter litt an seltenen Anfällen von halbseitigem Nervenkopfweg mit Übelkeit, meist ohne Erbrechen. In der Familie des Vaters noch weitere schwere Hemikraniefälle.

In beiden Fällen ist die Diagnose des ersten Migräneanfalls unzweifelhaft. Der heftige überwiegend halbseitige Kopfschmerz (ohne Fieber), die Übelkeit, das Erbrechen, die scharfe zeitliche Begrenzung des Anfalls, das Lidödem im zweiten Fall, die später repetierenden Migräneanfälle im ersten Fall und die ausgesprochene Migräneheredität sichern in beiden Fällen die Diagnose.

Bemerkenswert war bei beiden Kindern das erste Auftreten nach einer akuten Infektion, nach Influenza bzw. Scharlach; die Ursache, weswegen beide Fälle anfangs missgedeutet und als Meningitis und Urämie aufgefasst worden waren.

Es ist, wie schon bemerkt, auffallend, wie wenig die Rolle der akuten Infektionskrankheiten als auslösende Ursache von Neurosen, vor allem bei Kindern und Jugendlichen im allgemeinen beachtet wird. Das gilt sowohl von mannigfachen Äusserungen der Hysterie als auch von der Migräne.

Auch Flatau bemerkt mit Recht, dass das bisherige kasuistische Material nach dieser Richtung noch sehr dürftig erscheint und dass

es lohnend sei, entsprechende Studien durchzuführen. Einige wenige Beispiele von Erstanfällen nach Typhus und Scharlach (Möbius), Malaria (Gowers, Trousseau) und Influenza (Flatau) erwähnt Flatau.

Ich habe noch weitere Fälle gesehen, die ihre ersten Anfälle nach Diphtherie, Scharlach und endlich Typhus erlitten hatten.

Charakteristisch ist in allen diesen Fällen das Auftreten in der fieberfreien Rekonvaleszenz; im Fieberstadium einer akuten Infektionskrankheit habe ich, soweit ich mich entsinne, auch bei schweren Hemikranikern niemals einen Anfall beobachtet; ebenso wie während desselben ja auch Epileptiker von ihren Anfällen verschont zu bleiben pflegen.

Nicht nur das Auftreten direkt nach einer Infektionskrankheit, sondern auch die Schwere und relativ lange Dauer des Migräneanfalls hatte in beiden Fällen den vorbehandelnden Ärzten die Diagnose verschleiert. Es ist eben eine viel zu wenig bekannte Tatsache, dass der erste Anfall der Migräne im Jugendalter von ungewöhnlich schwerer und langdauernder Art sein kann. Auch in den bekannten Migränemonographien (Flatau, Möbius u. a.), die überhaupt die Kindermigräne etwas stiefmütterlich behandeln, finde ich diese Tatsache nicht erwähnt, ebensowenig in der Bearbeitung der Migräne von Thiernich (im Pfaundler-Schlossmannschen Handbuch<sup>1)</sup>). Gerade aus diesem Kapitel, in dem die Kindermigräne in einer Seite abgetan wird, während der allerdings aktuelleren und die zünftigen Pädiater mehr beschäftigten Spasmophilie-Tetanie ca. 26 Seiten gewidmet sind, sieht man zur Genüge, dass die Hemikranie des Kindes von den Pädiatern etwas kurz, jedenfalls nicht ihrer Bedeutung entsprechend behandelt wird. Es ist sehr kennzeichnend, wenn Thiernich nach eigenen Erfahrungen an der Breslauer Kinderklinik von der Seltenheit der Hemikranie im Kindesalter spricht. Ich glaube aber nicht, dass diese anderen gegenteiligen Anschauungen gegenüber betonte Seltenheit der Migräne durch lokale Unterschiede bedingt ist, wie Thiernich meint, sondern bin der Ansicht, dass gerade für die Migränebeobachtung auch im kindlichen Alter nicht das klinische Krankenmaterial, sondern das der Privatpraxis die grösste Ausbeute gibt; es ist mit der Migräne der Erwachsenen übrigens ganz ebenso.

Man frage nur die schärfer beobachtenden Mütter weniger Kinder (d. i. die der Praxis melior), wenn sie über Hemikranie klagen, nach etwaigen nervösen Symptomen ihrer Kinder, insbesondere derjenigen des Spiel- und Lernalters, aus. Aus ihren Antworten wird man rich-

---

1) Bd. 4 des Handbuchs S. 349.



tige Schlüsse auf die Häufigkeit und Beginn der Kindermigräne ziehen können, nicht aber aus dem stummen Krankenmaterial der Klinik.

Ich lasse nun zum Schluss zwei bemerkenswerte Beobachtungen über symptomatische und echte Migräne in ihrem Verhältnis zur multiplen Sklerose folgen.

**Fall 8. Symptomatische Augenmigräne als Frühsymptom der multiplen Sklerose.**

F. F., 19jähr. Ladnerin aus W., der Abteilung auf kurze Zeit zum Zweck eines Obergutachtens überwiesen. Der vorbegutachtende Arzt hatte wegen Hysterie und Migräne ein Heilverfahren beantragt.

Die Eltern seien gesund, eine Schwester rheumatisch, keine Nerven- oder Geisteskrankheiten, Epilepsie usw. in der Familie. Als Kind stets gesund, keine Rachitis, gute Schülerin. Mit 13½ Jahren menstruiert, bisher stets regelmässig. Seit dem 16. Jahr Verkäuferin in grossem Warenhaus. An Sehstörungen, Doppeltsehen oder anderen Augenerscheinungen will sie nie gelitten haben.

Im September 1913 stürzte sie „aus Unvorsichtigkeit“, nicht etwa weil sie schon unsicher auf den Beinen war, die Treppe herunter, ohne sich zu verletzen; sie konnte gleich weiterarbeiten. Seit dieser Zeit will sie nun häufig an Anfällen von Kopfweg leiden, das alle 3—8 Tage auftrat, über dem linken, seltener über dem rechten Auge oder der entsprechenden Scheitelseite sass, mit etwas Übelkeit, aber ohne Erbrechen und ohne Augenstörungen einherging. Am 21. März wurde ihr plötzlich schlecht. Sie bekam heftigen Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit mit Erbrechen und starke Schmerzen im rechten Bein mit Taubheit derselben, geringere Schmerzen und Taubheit auch im rechten Arm. Sie legte sich ins Bett. Der heftige halbseitige (rechtsseitige) Kopfschmerz mit starkem Erbrechen — oft 14—16 mal am Tag — dauerte 12—14 Tage. Dann nahmen Kopfweg und Erbrechen ab. Als sie nach ca. 3 Wochen wieder aufstand, war das rechte Bein schwach und ungeschickt; sie konnte nur schlecht gehen. Der rechte Arm hatte sich rasch gebessert.

Bis Oktober 1914 war sie nun fast wieder hergestellt. Das rechte Bein funktionierte wieder ganz gut. Nur ziemlich seltene Anfälle von halbseitigem Kopfschmerz mit etwas Übelkeit und seltenem Erbrechen, anscheinend typische Migräne, blieben zurück.

So blieb der Zustand bis zum Oktober 1914. Da wiederholte sich das Leiden vom vorigen Jahr, aber in etwas anderer, mehr anfallweise intermittierender Form: Während das rechte Bein wieder schwächer wurde, traten nun alle 3—4 Tage Anfälle von heftigem, meist rechtsseitigem Kopfschmerz auf, die regelmässig mit starker Übelkeit und Erbrechen einhergingen. Eingeleitet wurden diese „Migräneanfälle“ durch Doppeltsehen bei Blickrichtung nach rechts; „die Gegenstände standen nebeneinander, nicht schief, sondern in einer Höhe“, und Verdunkelung der rechten Seite der angeschauten Gegenstände (z. B. besonders deutlich an Gesichtern, deren eine Seite grau und unscharf begrenzt erschien).

Diese Anfälle wiederholten sich nun alle 3—4 Tage bis zum Dezember 1914, gingen stets mit einleitender Diplopie und Hemianopsie einher und endigten stets mit Erbrechen. Das Sehvermögen sei im ganzen schlechter

geworden. Auch das rechte Bein wurde wieder etwas tauber und ungelenker, infolgedessen der Gang etwas unsicherer, mehr subjektiv als objektiv.

Seitdem habe sich unter energischer ärztlicher Behandlung alles gebessert. Nur die in unregelmässigen Intervallen, seltener als früher auftretenden Anfälle von halbseitigem, seltener Scheitelpkopfschmerz seien geblieben. Dieselben seien stets mit Doppeltsehen bei Blick nach rechts verbunden, die Verdunkelung des rechten Gesichtsfeldes sei nicht mehr so ausgesprochen wie früher. Die Anfälle gingen noch immer mit Übelkeit einher, aber nur noch selten mit Erbrechen.

Status (April 1915). Kräftig gebautes, etwas anämisches Mädchen, das bei oberflächlicher Beobachtung alles andere eher als eine organische Spinalerkrankung vermuten lässt.

Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Pupillen gleich, von normaler Konvergenz- und Lichreaktion. Zur Zeit keine Augenmuskelparesen (es wird auch in der stets anfallfreien Zeit der Beobachtung nie über Doppeltsehen geklagt), jedoch starker Nystagmus horizontalis bei Blickrichtung nach rechts, d. i. die Richtung, bei der sonst über horizontale Doppelbilder geklagt wird. Geringerer, aber auch konstanter Nystagmus nach links. Augenhintergrund: Keine sichere Veränderung der Papille. Perimetrium: Zur Zeit für Weiss und für Farben normal (Augenarzt Dr. Deters). Untersuchung ebenfalls in anfallfreier Zeit.

Alle Hirnnerven, besonders Facialis, Hypoglossus, ohne Veränderung.

Motilität: Beim Gehen mit blossen Füßen fällt eine geringe, aber deutliche spastische Ataxie des rechten Beins auf, besonders nach längerem Gehen. Bei Balancierübungen ohne Augenkontrolle auch auffallende allgemeine Unsicherheit des Ganges. Rombergsches Phänomen positiv. — Geringes Intentionszittern nur der rechten Hand (nicht konstant).

Sensibilität: Hypästhesie besonders für Berührungs- und Schmerzreize, kaum für Warm und Kalt am rechten Fuss und Unterschenkel nach oben zu ganz unscharf begrenzt; an den Fingern der rechten Hand nur subjektive leichte Hypästhesie. Störungen der Stereognosie und des Bewegungsgefühls fehlen.

Reflexe: Unterkieferreflex erhöht.

Alle Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten erhöht, r. > l., Jakobsohnsches Phänomen rechts positiv.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits stark gesteigert, rechts Patellar- und Fussklonus.

Rechts konstant typischer Babinski, links meist dasselbe, rechts und links K. Mendel-Bechterewsches Zeichen positiv. Oppenheim, Remak und Strümpells Tibialisphänomen fehlen.

Bauchdeckenreflexe: Nur der rechte untere ist häufig vorhanden, aber auch rasch erschöpfbar, die übrigen fehlen.

Blase und Mastdarm o. Ver.; Periode o. Ver. — Vasomotorische und trophische Störungen fehlen.

Psyche: Lebhaft, intelligente, meist recht vergnügte Pat.; völlig unhysterisches Verhalten. Auffallend war nur — bei dem Fehlen eigentlicher Zwangsaffekte — eine gewisse „reizbare Affektschwäche“. Sie geriet relativ leicht in Erregung und drohte zu weinen, konnte aber ebenso leicht „unter Tränen lächeln“. Im ganzen trug sie ihr Leiden mit einer an-

gesichts der objektiven Krankheitszeichen das normale Maß überschreitenden Euphorie.

Der Verlauf des Falles hat durch den auffallenden Erfolg der siebenwöchentlichen Fibrolysinbehandlung, die wir nach M. Nonnes Vorgang anwendeten, Interesse: Pat. besserte sich in jeder Beziehung ausserordentlich. Der Gang wurde ganz normal, sogar die Bauchdeckenreflexe kehrten wieder, zuerst verschwand der linksseitige Babinski, später sogar der (bis dahin konstante) rechtsseitige Babinski. Auch die migräneähnlichen Kopfschmerzen verschwanden völlig. Alles in allem: eine der schönsten Remissionen und sicher die rascheste, die ich bei der Behandlung einer multiplen Sklerose gesehen habe.

Epikrise: Uns interessiert im Krankheitsverlauf dieser im Untersuchungsbefund typischen initialen multiplen Sklerose vor allem die Phase vom Oktober 1914 bis zum Eintritt in die Behandlung April 1915.

Während bald nach dem Trauma uncharakteristische Kopfschmerzen und im März bis April 1914 ein akuter initialer „Schub“ mit dem üblichen schweren Status cerebrales (Kopfweg, permanentes Erbrechen usw.) auftraten, bestanden seit Oktober 1914 bei der Pat. Kopfbeschwerden, die absolut einer echten Augenmigräne glichen und — zumal sie ganz im Vordergrund der Beschwerden standen — auch vom Arzt so gedeutet wurden. Das Auftreten einer echten Migräne neben der angenommenen Hysterie und der tatsächlich bestehenden Chlorose hatte ja auch bei einem erst 18jährigen Mädchen nichts Auffallendes.

Die geschilderten Anfälle verliefen regelmässig mit rechtsseitigem Kopfschmerz, starker Übelkeit und Erbrechen und wurden eingeleitet durch horizontale Diplopie und ein hemianopisches Skotom, sie repetierten anfangs alle 3—4 Tage, später in den letzten 4 Monaten in unbestimmten Abständen wesentlich seltener.

Mit der Beseitigung der übrigen subjektiven und objektiven Symptome der multiplen Sklerose verschwanden auch die Anfälle.

Die Anfälle waren also scheinbar so typisch für echte Migräne, dass vielleicht der Einwand gemacht werden könnte: Handelt es sich nicht etwa um eine blosse zufällige Kombination beider Krankheitszustände; eine Möglichkeit, die bei der Häufigkeit beider Leiden ja nicht ausgeschlossen wäre.

Dagegen spricht aber die Entstehung dieser scheinbaren Migräne: sie erwuchs nämlich aus einem typischen initialen Schub der multiplen Sklerose, der mit demselben ausschliesslich rechtsseitigen Kopfweg begann, ebenfalls zu Erbrechen führte, aber dann unter allgemeinen schweren Gehirnsymptomen 12—14 Tage dauerte und eine deutliche sensible und motorische Parese des rechten Beins (eine geringe auch des rechten Arms) von längerer Dauer hinterliess.

Auch die Tatsache, dass der zur Zeit bestehende Nystagmus fast nur bei Blickrichtung nach der Seite auftritt, bei der im Anfall zweifellos eine Abducenslähmung eintritt, ist ein wichtiges Moment für die grob organische Natur dieses Symptoms; dieser Nystagmus ist eben der typische „Schwächenystagmus“, wie er als Rest einer organischen Augenmuskellähmung gerade bei multipler Sklerose sehr häufig vorkommt; bei Augenmigräne findet man ihn aber sicher nur selten.

Auch das Verschwinden der scheinbaren Augenmigräne zugleich mit der heilungsähnlichen Remission der multiplen Sklerose spricht mit Bestimmtheit dafür, dass die erstere eben nur ein Symptom der letzteren war.

Die Pseudomigräne in dieser ausgeprägten Form ist als Frühsymptom ganz ausserordentlich selten. Die erfahrensten Kenner der Migräne (Möbius, Oppenheim, Flatau u. a.) erwähnen unter den zahlreichen Arten der symptomatischen Migräne die multiple Sklerose als Urheberin derselben überhaupt nicht.

Es ist die Frage, ob Fälle wie der meinige aber nicht doch etwas häufiger sind, als nach Fehlen einschlägiger Mitteilungen anzunehmen wäre. Wenigstens spricht die Bemerkung Eduard Müllers dafür, dass man zuweilen intensiven, einseitigen und paroxysmal auftretenden Kopfschmerz bei multipler Sklerose finden könne, der „bei flüchtiger Untersuchung den Verdacht auf Migräne erwecken könne“. Allerdings bringt auch E. Müller keinen Fall eigener oder fremder Beobachtung, der so genau das Symptomenbild der Augenmigräne imitiert hätte, wie dies der unsrige Fall getan hat.

Bei der ungemein häufigen Verkenntung der Frühstadien der multiplen Sklerose und ihrer fast stets erfolgenden Verwechslung mit allerlei funktionellen Neurosen ist es also wichtig, durch den obigen Fall zu lernen, dass das Initialstadium der multiplen Sklerose mit einer scheinbar reinen Augenmigräne verlaufen kann. Man wird also auch derartige Fälle etwas genauer auf die Symptome der multiplen Sklerose untersuchen müssen. Vielleicht wird man dann finden, dass das von mir geschilderte Symptomenbild bei multipler Sklerose häufiger ist, als bisher vermutet.

Im Hinblick auf das Eintreten einer symptomatischen Migräne als Frühzeichen der multiplen Sklerose ist nun ein unlängst beobachteter Fall recht bemerkenswert, der das Umgekehrte zeigt:

Die Heilung bzw. Beseitigung der Migräneanfälle durch das Auftreten einer multiplen Sklerose.

Fall 9. Frau B., 40 Jahre, leidet an einer recht typischen und schweren Form der multiplen Sklerose.

Seit 2 Jahren sind allmählich Spasmen in beiden Beinen aufgetreten. Zur Zeit bestehen: spastische Paraparese der Beine mit geringer Ataxie, dabei Hyperreflexie der Beine, Babinski, Remak und Oppenheim positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Leichter Intentionstremor rechts. Augenbefund bis auf beiderseitigen Exophthalmus normal, speziell keine Veränderungen der Papillen. Nystagmus gering. Auffallende Neigung zur Euphorie und zum Lachen ohne eigentliche Zwangsaffekte. Kein Skandieren. Blasenlähmung. Nur sehr geringe sensible Störungen an den Füßen und den Fingern.

Die Periode blieb normal erhalten, keine Climax praecox.

Das uns hier besonders interessierende Moment ist die Migräne-anamnese der Pat.: Mutter litt an schwerer Migräne, starb geisteskrank; keine Geschwister. Pat. hatte seit früher Jugend, sicher seit der Schulzeit typische Anfälle von Nervenkopfschmerz über und in dem rechten Auge, das sich dann von selbst schliesst (Lidkrampf?). Auf dem rechten Auge im Beginn des Anfalls Funken- und Punktesehen. Während des Anfalls Anorexie, Übelkeit und Brechreiz, aber kein Erbrechen; keine Durchfälle. Dauer des einzelnen Anfalls sehr schwankend zwischen einem und drei Tagen. Die Anfälle traten mit grosser Regelmässigkeit während der Periode, bisweilen aber auch dazwischen auf.

Seitdem die spastische Parese der Beine, die Blasenschwäche und die allgemeine Zitterigkeit aufgetreten sei, also seit etwa 2 Jahren, ist die bis dahin absolut regelmässige Migräne völlig weggeblieben; auch während der Menses keine Andeutung von Kopfweh; auch kein „Ersatz“ der Migräne durch Bauchkoliken, paroxysmale Diarrhöen, Herzanfälle u. dgl.

Der Fall ist deshalb interessant, weil er zeigt, dass auch die multiple Sklerose einmal einen ähnlichen tilgenden Einfluss auf die Migräne haben kann wie akute Infektionen, Stoffwechselkrankheiten oder auch physiologische Zustände, wie Schwangerschaft, Stillgeschäft und Wechsel. Es ist ja bekannt, dass die multiple Sklerose ihrerseits auf die Menstruation häufig eine starke Einwirkung hat und sogar nicht selten zur vorzeitigen Climax führt, die wiederum so häufig die Migräne zum Erlöschen bringt. In unserem Fall hat das Rückenmarksleiden die Genitalfunktion intakt gelassen, dafür aber die Migräne beseitigt.

Ich hoffe durch die geschilderten Beobachtungen aufs neue einiges Interesse für die merkwürdige Mannigfaltigkeit der eminent „friedlichen“ Hemikranie — unter unseren erkrankten Feldzugsteilnehmern, auch den nervösen, spielt sie in der Tat eine auffallend geringe Rolle — erweckt und gezeigt zu haben, dass selbst einem so alltäglichen und literarisch ausgeschlachteten Leiden noch symptomatologisches Interesse abzugewinnen ist, wenn man seine Betrachtung um einige allgemein pathologische Punkte erweitert.

## Besprechung.

Lehrbuch der chirurgischen Operationen an der Hand klinischer Beobachtungen für Ärzte und Studierende. Von Prof. Dr. Fedor Krause und Dr. Emil Heymann. II. Abt. Wien u. Berlin, Urban & Schwarzenberg. 1914.

Die zweite Abteilung des vorliegenden Lehrbuchs der chirurgischen Operationen ist von besonderem neurologischen Interesse und verdient daher auch in dieser Zeitschrift eine kurze Erwähnung. F. Krause, der zu den erfahrensten und erfolgreichsten Operateuren auf dem Gebiete der Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten gehört, hat hier eine zusammenfassende Darstellung der Gehirnochirurgie gegeben, deren Lektüre auch für den Nervenarzt anziehend und lehrreich ist. Ist doch gerade auf diesem Gebiete ein weiteres Fortschreiten nur durch das Zusammenarbeiten der Chirurgen und Neurologen möglich, nicht nur in Bezug auf den weiteren Ausbau der Diagnostik, sondern auch mit Rücksicht auf die richtige Indikationsstellung. Denn so bewunderungswürdig und erfreulich auch die Erfolge der Gehirnochirurgie in vielen Fällen sind, so darf doch auch gerade hier bei den so ausserordentlich schwierigen Verhältnissen das *primum non nocere* nicht ausser acht gelassen werden. Die heilige Scheu vor dem Wunderbau des Gehirns darf zwar den Neurologen nicht veranlassen, die Hände in den Schoß zu legen, sie muss aber auch den Chirurgen von allen unnötigen gewaltsamen Eingriffen abhalten. Hier stets das Richtige zu treffen, ist schwierig und wird noch viel Arbeit und auch manchen Missgriff kosten.

Die Krausesche Arbeit gewährt einen vortrefflichen Überblick über das, was die Hirnochirurgie bereits Gutes geschaffen hat. Sie ist voll Zuversicht auf die Leistungsfähigkeit der Chirurgie, aber auch frei von Übertreibungen und Kritiklosigkeit. Wichtig ist das überall hervortretende Bestreben, die Gehirnochirurgie auch für die Zwecke der Physiologie des menschlichen Gehirns dienstbar zu machen. Besonders wertvoll sind die von F. Krause durch die unmittelbare faradische Reizung an der motorischen Rinde gewonnenen Ergebnisse über die Lage der einzelnen kortikalen Muskelzentren (in Fig. 374 zusammengestellt). So sei denn das Studium des inhaltreichen Werkes allen Fachgenossen hiermit angelegentlich empfohlen.

A. Strümpell.

**Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen  
Krankheit und verwandter Krankheitszustände  
(der amyostatische Symptomenkomplex).**

Von

**Prof. Dr. Adolf Strümpell**

in Leipzig.

(Mit 11 Abbildungen.)

In den letzten Jahren hat eine Anzahl eigentümlicher Krankheitsbilder mit vorwiegend motorischen Symptomen die Aufmerksamkeit der Neurologen erregt. Trotz mancher Abweichungen im Einzelnen bieten alle diese Krankheitszustände gewisse gemeinsame Züge dar, die sich zunächst in negativer Weise dadurch charakterisieren lassen, dass die beobachteten motorischen Symptome von den bekannten Erscheinungen einer Erkrankung der motorischen Pyramidenbahnen abweichen und dass gerade die für eine Erkrankung der Pyramidenbahnen charakteristischen Symptome (Steigerung der Sehnenreflexe, reflektorische Hypertonie, Babinskireflex u. a.) entweder ganz fehlen oder nur eine nebensächliche Rolle spielen. Dadurch gewinnen die in Rede stehenden Krankheitsbilder ein hervorragendes physiologisches Interesse. Sie weisen mit grosser Bestimmtheit auf das Vorhandensein von motorischen Systemen hin, denen im Gesamtbetriebe des Körpers ganz bestimmte, von der Aufgabe der Pyramidenbahnen grundsätzlich verschiedene Funktionen zufallen. Kinnier Wilson in London gebührt unzweifelhaft das Verdienst, diese physiologische Bedeutung der in Rede stehenden Krankheitsbilder zuerst schärfer betont zu haben. Durch mehrere glückliche Sektionsbefunde war er in der Lage, eine Erkrankung des Linsenkerns als anscheinend regelmässige anatomische Grundlage des von ihm beobachteten Symptomenkomplexes nachweisen zu können. Wilson fasste daher die von ihm beschriebenen gleichartigen Krankheitsfälle unter dem Namen der „progressiven lentikulären Degeneration“ zusammen. Die erste ausführliche Mitteilung Wilsons über seine Beobachtungen erfolgte im „Brain“, Märzheft 1912. Nur in einem kurzen Zusatz am Schlusse dieser umfangreichen Arbeit hebt W. die Ähnlichkeit seiner

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

15

Beobachtungen mit dem von Völsch (diese Zeitschr. 1911, Bd. 42, S. 335) mitgeteilten und zur sog. „Pseudosklerose“ gerechneten Falle hervor. Eine zweite zusammenfassende Darstellung seiner Beobachtungen und Ansichten hat Wilson im V. Bande des grossen Lewandowskischen Handbuchs der Neurologie S. 951 flg. gegeben. In dem letzten Abschnitt dieser Darstellung werden die Beziehungen der Wilsonschen Krankheit zur Pseudosklerose schon etwas ausführlicher erörtert.

Was der Wilsonschen Veröffentlichung noch ein besonderes Interesse verlieh, war der Umstand, dass in allen zur Sektion gekommenen, von Wilson beschriebenen Fällen sich nicht nur die oben erwähnte Degeneration der Linsenkerne, sondern gleichzeitig auch eine sehr eigentümliche grob-anatomische Erkrankung der Leber vorfand. Dieses merkwürdige, wie wir später sehen werden, auch in einer Anzahl anderer hierher gehöriger Fälle festgestellte Zusammentreffen eines schweren nervösen Symptomenkomplexes mit der Erkrankung eines anderen inneren Organs musste höchst auffallend und bedeutungsvoll erscheinen. Denn im Hinblick auf die jetzt in der Medizin vielfach hervortretende Neigung, autointoxikatorischen Ursachen eine Hauptrolle bei der Entstehung zahlreicher Krankheitszustände zuzuschreiben, musste natürlich auch Wilson auf die Vermutung kommen, dass die Lebererkrankung als der primäre Vorgang aufzufassen sei, dass in der erkrankten Leber ein Toxin gebildet werde, das eine spezifische schädigende Einwirkung auf den Linsenkern ausübe. Eine Bestätigung dieser Annahme würde zweifellos von grösstem Interesse für die allgemeine Ätiologie der Nervenkrankheiten sein.

Aber nicht genug mit der Auffindung dieses eigentümlichen, wenn auch noch unaufgeklärten Zusammenhanges zwischen einer schweren Erkrankung des Gehirns und einer Erkrankung der Leber, ist man nenerdings noch auf eine andere merkwürdige Erscheinung aufmerksam geworden, deren auffallende Häufigkeit bei einer besonderen Gruppe der in Rede stehenden Krankheitszustände gewiss kein Zufall ist, während wir freilich über ihren inneren Zusammenhang mit den übrigen Krankheitserscheinungen bis jetzt nicht einmal eine Vermutung äussern können — ich meine die eigentümliche Pigmentierung am Hornhautrande. Dieses, zuerst 1902 von Kayser<sup>1)</sup>, später namentlich von B. Fleischer<sup>2)</sup> in Tübingen genauer beschriebene und gewürdigte Symptom — bestehend in dem Vorhandensein

1) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 40, S. 22.

2) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde und bes. in dieser Zeitschrift. Bd. 44, 1912, S. 179 ff.



eines schmalen braun-grünlichen Pigmentrings in der äusseren Randzone der Hornhaut — ist bis jetzt nur in Fällen von sog. Pseudosklerose gefunden. Wilson war es bis zur Zeit seiner Veröffentlichungen noch nicht bekannt. Es kann aber sehr leicht übersehen werden, wenn man nicht besonders darauf aufmerksam ist. Die diagnostische Bedeutung dieser merkwürdigen Erscheinung ist sicher sehr gross. Sie ist auch von nicht geringem allgemein-pathologischen Interesse, da sie, ebenso wie die Lebererkrankung, auf wichtige krankhafte Vorgänge ausserhalb des Nervensystems hinweist. Diese Bedeutung ist um so grösser, als die abnorme Pigmentation der Hornhaut offenbar mit viel ausgedehnteren abnormen Pigmentierungen im Innern des Körpers zusammenhängen kann.

Wie es in der Geschichte der fortschreitenden wissenschaftlichen Erkenntnis überhaupt häufig der Fall ist, dass durch die Feststellung einer neuen Tatsache auch zahlreiche ältere Erfahrungen mit einem Male eine neue Bedeutung erlangen, so traten auch bei den neuen Wilsonschen Beobachtungen alsbald mannigfache Beziehungen zu älteren klinisch-anatomischen Erfahrungen zutage. Beobachtungstalent und Aufmerksamkeit, oft freilich auch die Gunst des Zufalls, führen dem wissenschaftlichen Arzt neue Krankheitsbilder und bisher unbeachtete Krankheitserscheinungen zu. Immerhin reicht die Erfahrung des Einzelnen oft nicht aus, sofort alles Charakteristische zu erfassen und eine feste Absonderung des innerlich Zusammengehörigen von dem vielleicht nur äusserlich Ähnlichen vorzunehmen. Als Ergänzung der Unzulänglichkeit des eigenen Beobachtungsmaterials bietet sich zunächst die Fülle der in der bisherigen wissenschaftlichen Literatur angehäuften Erfahrungen dar. Aber abgesehen von der immer mehr wachsenden Schwierigkeit, aus der immer umfangreicher und unübersehbarer werdenden Menge der früheren Veröffentlichungen alles Hinzugehörige herauszufinden, machen sich auch sehr oft grosse Schwierigkeiten in der Bewertung und Deutung älterer Beobachtungen geltend. Überall finden sich Lücken, allenthalben sind wichtige Dinge noch unbeachtet geblieben, unwichtige mit unnötiger Ausführlichkeit behandelt. So kommt es, dass der wissenschaftliche Fortschritt sich stets mehr in der Anregung zu neuen Beobachtungen vollzieht, wobei die bereits auf bestimmte Punkte gelenkte Aufmerksamkeit nun immer leichter das Wichtige zu erkennen und das Nebensächliche auszuscheiden vermag. Krankheitsbilder, die vor kurzem noch in ganz schwankenden unbestimmten Umrissen bestanden, erhalten plötzlich eine feste diagnostische Umgrenzung und können bald bei genügenden Kenntnissen fast auf den ersten Blick richtig erkannt und gedeutet werden.

Diesen Gang der Aufklärung werden sicher auch diejenigen Krankheitszustände erfahren, über, die ich im Folgenden einige Beobachtungen und Anschauungen mitteilen möchte. Ich will dabei von dem Krankheitsbilde ausgehen, das den Wilsonschen Mitteilungen zugrunde liegt, das aber sicher mindestens mit dem grössten Teile derjenigen Krankheitszustände identisch ist, die schon vorher unter dem Namen der „Pseudosklerose“ (Westphal, Strümpell u. a.) beschrieben waren. Sodann werde ich auf andere Krankheitsbilder eingehen, die wahrscheinlich zu der Wilsonschen Krankheit bez. Pseudosklerose in Beziehung stehen, deren nähere Natur und nosologische Stellung aber noch sehr weiterer Aufklärung bedürfen.

Die Beobachtungen Wilsons beziehen sich auf 4 offenbar gleichartige selbstbeobachtete Fälle, denen er noch zwei hinzugehörige, von anderen Londoner Neurologen beobachtete Fälle anreihen konnte. Ausserdem rechnet W. in seiner ersten Beobachtung noch einige ältere Beobachtungen von Gowers (mit der Bezeichnung „tetanoide Chorea“), von Ormerod, Homén und auch einen schon von Frerichs in dessen „Klinik der Leberkrankheiten“ (Bd. 2, 1861, S. 62, Beobachtung 8) beschriebenen Fall hinzu. Auf die nahe Verwandtschaft seiner Beobachtungen mit der sog. „Pseudosklerose“ ist W., wie erwähnt, erst später aufmerksam geworden.

Nach der zusammenfassenden Darstellung Wilsons handelt es sich um eine sowohl vereinzelt, als auch zuweilen familiär (aber nicht hereditär) bei jugendlichen, vorher gesunden Personen männlichen oder weiblichen Geschlechts selten anscheinend akut-fieberhaft, in der Regel langsam auftretende Krankheit. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen meist in Bewegungsstörungen bes. der Arme. Die Störung zeigt sich vor allem in einem immer stärker werdenden rhythmischen Tremor. Hiermit verbindet sich eine zunehmende allgemeine Muskelsteifigkeit, eine Hypertonie, die „die synergischen und antergischen Muskeln zu gleicher Zeit befällt“. Dieser hypertensive Zustand ist auch in den Schluck- und Sprechmuskeln vorhanden und bedingt dadurch eine ausgesprochene Dysarthrie und Dysphagie. Dabei besteht zwar eine gewisse Parese der Muskeln, die aber nie in wirkliche Lähmung übergeht. Die für eine Pyramidenbahnerkrankung charakteristischen Erscheinungen fehlen ganz oder sind höchstens in geringem Grade vorhanden: keine besondere Steigerung der Sehnenreflexe, kein Babinskireflex, erhaltene Bauchdeckenreflexe. Psychische Symptome fehlen zwar in einigen Fällen, entwickeln sich aber doch sehr häufig. Sie bestehen teils in abnormer psychischer Reizbarkeit, vor allem aber in einer langsam zunehmenden allgemeinen geistigen Schwäche und Demenz. Von seiten

der Sensibilität und der Sinnesorgane treten in der Regel keine besonderen Erscheinungen auf.

Dieses Krankheitsbild ist in der Tat so charakteristisch, dass wir es jetzt, wo wir seine Eigenheiten kennen gelernt haben, oft auf den ersten Blick erkennen können. Unzweifelhaft gehört ein grosser Teil der früher als „Pseudosklerose“ beschriebenen Fälle hierher. Vergleicht man die zusammenfassende Beschreibung Wilsons mit der von mir im 12. Bande dieser Zeitschrift S. 131 flg. gegebenen Darstellung, so fällt die fast völlige Übereinstimmung sofort auf. Auf alle diese früheren Fälle im Einzelnen noch einmal hier einzugehen, würde mich zu weit führen und auch kein neues wissenschaftliches Ergebnis haben. Bei manchen Fällen ist eine sichere Beurteilung nicht möglich. Dagegen halte ich den ersten Fall von Westphal (Archiv für Psychiatrie, 1883, Bd. 14), meine beiden Beobachtungen (d. Zeitschr. Bd. XII, Fall 1 u. XIV, 1898 u. 1899), den Fall von Strümpell und Handmann (d. Zeitschr. 1914, Bd. 51), den Fall von A. Westphal (Arch. für Psychiatrie, 1913, Bd. 51), ferner die Beobachtungen von Fleischer (d. Zeitschr. 1912, Bd. 44), von Völsch (d. Z. Bd. 42, 1911) von Higier (Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 23, S. 290) u. a. für sicher hierher gehörig. Zwei sehr charakteristische Fälle, zwei Schwestern betreffend, haben vor kurzem Rausch und Schilder (diese Zeitschr. Bd. 52, 1914, S. 414 flg.) beschrieben. Sie gehören unzweifelhaft zur Wilsonschen Krankheit bez. Pseudosklerose, ebenso die Beobachtungen von H. Oppenheim (Neurol. Zentralblatt, 1914, Nr. 22).

Ich gehe nun zu meinen eigenen neuen Beobachtungen über, die sich z. T. völlig an das bisher bekannte Krankheitsbild anschliessen, z. T. aber auch gewisse deutliche Abweichungen von ihm erkennen lassen. Vor allem hoffe ich zeigen zu können, dass man einen besonderen neurologischen Symptomenkomplex aufstellen kann, der klinisch zwar in verschiedener Weise auftritt, dem aber allem Anschein nach stets eine gleichartige oder wenigstens sehr ähnliche allgemein-pathognostische Bedeutung zukommt.

Ich beginne mit der Mitteilung eines z. Z. noch in meiner Beobachtung stehenden Falles von charakteristischer „Pseudosklerose“ nach dem Typus der Wilsonschen Beobachtungen. Ich verdanke diesen Fall der Freundlichkeit des Herrn Dr. Hecker in Dresden, der die Kranke in der dortigen städtischen Siechenstalt „entdeckte“ und auch schon die richtige Diagnose „Pseudosklerose“ stellte. Ich habe die Kranke seitdem wiederholt bei ihren Eltern in Dresden eingehend untersucht und folgenden Befund erhoben.

Fall 1. Charlotte Z., 18 J., aus Dresden. Beide Eltern der Pat. eben noch und sind vollständig gesund. Sie ist das einzige lebende Kind

der Eltern, eine kleine Schwester starb an Diphtherie. Auch in der gesamten weiteren Verwandtschaft sind ähnliche nervöse Erkrankungen, soweit bekannt, nicht vorgekommen.

Pat. war bis zu ihrem 12. Jahre ein ganz gesundes Kind, geistig lebhaft und geweckt, eine gute Schülerin. Die ersten Zeichen ihres Leidens sollen sich bald nach einem Stoss entwickelt haben, den Pat. in den Nacken erhielt. Die Eltern bemerkten, dass die Sprache des Kindes schlechter wurde und dass die Arme zu zittern anfangen. Auch die Geisteskräfte nahmen langsam ab. Schmerzen hat Pat. niemals gehabt, abgesehen von zeitweiligen unbedeutenden Kopfschmerzen. Niemals ist irgend ein Krampfanfall oder sonstiger Anfall eingetreten. Harn- und Stuhlentleerung nicht wesentlich gestört. Pat. ist trotz ihrer 18 Jahre bisher niemals menstruiert gewesen. Sie hat aber öfter — nicht in regelmässigen Zwischenzeiten — Nasenbluten. Die Mutter glaubt bemerkt zu haben, dass der Zustand ihrer Tochter alle 4 Wochen einige Tage lang besonders schlecht ist. Ganz langsam hat sich die Krankheit in den letzten 6 Jahren bis zu ihrem jetzigen Zustande entwickelt.

Status praesens im Juli 1915. Pat. ist ein für sein Alter mittelgrosses, aber dürftig entwickeltes Mädchen, das noch einen fast kindlichen Eindruck macht. Schlanker, graziler Knochenbau, schwache Muskulatur, geringes Fettpolster. Dabei sind aber die Mammae leidlich gut entwickelt, normale Pubes vorhanden. Keine Veränderungen der Hautpigmentierung. Keine Akne.

Der Schädel zeigt keine auffallende Form, das Gesicht ist ursprünglich wohlgebildet, hat aber jetzt einen zwar freundlichen, aber schwachsinnigen Ausdruck. Der Mund steht meist etwas offen. Die Zähne sind schlecht, die vorderen Zahnreihen bilden einen nach vorn ziemlich spitz zulaufenden Winkel. Speichelfluss aus dem offenen Munde ist oft stark vorhanden. Die mimischen Bewegungen im Gesicht sind nicht besonders lebhaft, es besteht aber auch keine eigentliche mimische Starre. Namentlich die Augen blicken lebhaft und interessiert umher. Zwangslachen oder Zwangsweinen wurde nicht beobachtet. Affektbewegungen treten nur nach bestimmten Veranlassungen auf. Es besteht keine Lähmung der Gesichtsmuskeln. Zittern im Gesicht ist meist nicht bemerkbar, nur manchmal ein wenig um den Mund herum. Dagegen zeigt der Unterkiefer oft starkes Zittern oder richtiger Wackeln in senkrechter Richtung. Die Zunge scheint hierbei mehr mitbewegt zu werden, als dass sie selbständig am Zittern teilnimmt. Die Augen sind allseitig gut beweglich. Nystagmus ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind ein wenig weit, reagieren sehr gut auf Licht. Bei genauerem Hinschauen sieht man sehr deutlich an der äusseren Umrandung der Cornea einen dunkelbräunlichen Pigmentring von ca. 1 mm Breite. Sehschärfe und Gehör gut.

Ungemein stark gestört ist die Sprache. Pat. spricht überhaupt nicht viel. Aber alle Worte, die sie selbst aussprechen will oder nachspricht, kommen nur mühsam, sehr langsam, in einzelnen Silben skandiert und zitternd heraus. Ihren Namen z. B. sagt sie: „Cha-a-ar-l-l-otte Zeil-l-l-e-e-r“. Dabei fällt das häufige „Überschnappen der Stimme“ aus einer tieferen in eine ganz hohe Stimmlage auf.

Der Schluckakt ist schon durch das Wackeln des Unterkiefers gestört, scheint aber auch an sich erschwert zu sein. Jedenfalls schluckt Pat. sehr langsam und verschluckt sich leicht.

Das auffälligste Symptom ist das Zittern und Wackeln des Kopfes und besonders der Arme. Der Kopf wackelt hauptsächlich in sagittaler Richtung, die Arme in den verschiedensten Schwingungsebenen. Das Wackeln findet anscheinend in allen Gelenken statt, am stärksten wohl in den Hand- und Ellenbogengelenken, auf beiden Seiten annähernd in gleicher Stärke, aber nicht immer vollständig symmetrisch und gleichzeitig. Fixiert man das Handgelenk, so sieht man, dass auch die gestreckten Finger in den Metacarpo-Phalangealgelenken wackeln und zwar in wechselnden Schwingungsebenen. Die einzelnen Wackelbewegungen haben eine verschiedene Stärke und Ausdehnung. Bei willkürlichen Bewegungen, bei seelischen Erregungen wird das Wackeln stärker, bei völliger ruhiger Unterstützung der Arme und im Schlaf hört es auf. Die Geschwindigkeit der Wackelbewegungen beträgt etwa 150—180 ganze Schwingungen in der Minute. Die Exkursionen der Hand bei den starken Wackelbewegungen des Arms können bis ca. 20 cm betragen. Im allgemeinen scheint das Wackeln in den distalen Armgelenken (Hand, Ellenbogen) stärker zu sein, als in den Schultern. In den Pectorales habe ich kein deutliches selbständiges Zittern bemerkt. Alle Stammuskeln und die Muskeln der unteren Extremitäten verhalten sich völlig ruhig.

Eine Lähmung besteht nirgends. Die Kraft der Muskulatur in den Armen ist wegen der Zitterbewegungen schwer zu prüfen. Sie scheint nicht sehr beträchtlich zu sein. In den Beinen annähernd normale Kraft. Ob Adiadochokinesis besteht, ist ebenfalls schwer zu entscheiden. Doch scheint es fast, als ob Pat. bei gleichmässigen Folgebewegungen rasch ermüdet.

Was den Tonus der Muskulatur betrifft, so ist eine stärkere Hypertonie oder Fixationsrigidität der Muskeln nicht nachweisbar. Am ehesten scheint eine gewisse Fixation der Fussgelenke vorhanden zu sein. Kataleptische Stellungsfixationen sind nicht festzustellen. Westphals „paradoxe Kontraktion“ im Fuss nicht deutlich vorhanden.

Was die Reflexe anbetrifft, so sind die Bauchdeckenreflexe durchaus deutlich hervorzurufen. Die Fusssohlenreflexe sind vorhanden, aber wenig lebhaft. Kein Babinskireflex. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten wegen des starken Zitterns nicht erkennbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe deutlich vorhanden, aber nicht gesteigert. Vasomotorische Reflexe normal.

Der Gang der Pat. ist nicht erheblich gestört. Pat. geht allein mit sicheren, ziemlich raschen und grossen Schritten durch die Stube. Dabei hält sie stets die Hände ineinander gefasst auf dem Rücken. Der Oberkörper wird deutlich nach rückwärts geneigt. Zuweilen macht sich die Neigung bemerkbar, nur mit den Spitzen der Füße aufzutreten.

Die Entleerung des Harns ist nicht gestört. Starke Neigung zu Stuhlverstopfung. Meist nur nach Klysma Stuhlentleerung.

In Bezug auf den Befund an den inneren Organen ist zu bemerken, dass Lungen und Herz nichts Abnormes darbieten. Puls von gewöhnlicher Frequenz, regelmässig, klein. Enge, wenig gespannte Arterien. Körpertemperatur normal.

Leber und Milz konnte ich bei wiederholter Untersuchung nicht fühlen. Die Leberdämpfung ist eher klein zu nennen: mehrere Finger breit oberhalb des rechten unteren Rippenrandes tympanitischer Schall. Milzdämpfung nicht vergrössert. Leib flach, nicht gespannt.

Über Magenbeschwerden (Magenschmerzen, Erbrechen) hat Pat. nicht zu klagen. Der Appetit ist gut. Nach Aussage der Mutter soll nach dem Essen nicht selten Singultus auftreten.

Der Harn ist hellgelb, sp. Gew. 1013. Er enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, kein Indican, kein Uroblin und kein Urobilinogen.

Was das geistige Verhalten der Pat. anbetrifft, so kann man sicher von einem mässigen Schwachsinn sprechen. Pat. ist meist heiterer Stimmung, ist durchaus reinlich und fügt sich gut in das einfache Familienleben ein. Das früher sehr intelligente Kind hat aber keine geistigen Interessen mehr, sie liest nichts, lässt sich nichts vorlesen, nimmt an den Ereignissen der Gegenwart wenig Anteil. Auch ganz leichte Rechenaufgaben ( $9+7$  und dgl.) löst sie nur sehr langsam und nicht selten falsch. Aufregungszustände hat die Mutter an der Pat. nicht beobachtet.

Nach diesem Befunde kann nicht der geringste Zweifel bestehen, dass wir es hier mit einem ganz typischen Fall von „Pseudosklerose“ bez. „Wilson'scher Krankheit“<sup>1)</sup> zu tun haben. Das Leiden trat bei dem bis dahin völlig gesunden 12jährigen Mädchen auf. Eine familiäre Veranlagung ist nicht nachweisbar, zumal Pat. das einzige lebende Kind ist. Ob dem „Stoss in den Nacken“ wirklich eine auslösende ursächliche Bedeutung zukommt, mag dahin gestellt bleiben. Ganz unmöglich wäre es nicht, da bekanntlich Traumen auch bei anderen Nervenkrankheiten (z. B. Friedreich'scher Krankheit, multipler Sklerose, Tabes, Tumoren, Syringomyelie u. a.) dem ersten Auftreten der Symptome nicht selten vorhergehen. Als sehr beachtenswert möchte ich die Tatsache hervorheben, dass Pat. niemals menstruiert war. Ob dieses Ausbleiben der Menstruation die Regel bildet, konnte ich nicht feststellen, da sich in den früheren Arbeiten über das Verhalten der Menstruation bei den weiblichen Kranken meist keine genaueren Angaben vorfinden. Jedenfalls weist das völlige Ausbleiben der Menses auf eine tiefere Störung im Gesamtorganismus hin, wie sie bei der Pseudosklerose auch durch andere Umstände (Lebererkrankung, abnorme Pigmentierung) hinlänglich erwiesen wird.

Was nun die nervösen Symptome betrifft, so ist das grobe rhythmische Zittern oder, richtiger gesagt, Wackeln auch hier die zunächst am meisten hervortretende klinische Erscheinung. Ich habe von den besonderen Eigentümlichkeiten des Zitterns bei der Pseudosklerose schon früher (so bes. diese Zeitschrift, Bd. 50, S. 461 flg.) eine eingehende Beschreibung gegeben, die auch in dieser neuen Be-

1) Wenn ich in meiner letzten Arbeit (Strümpell und Handmann, d. Z., Bd. 50, S. 468) gesagt habe, dass bei der „Wilson'schen Krankheit“ die Muskelstarre über die Zitterbewegungen — im Gegensatz zur „Pseudosklerose“ — überwiegt, so war dies ein Irrtum, der auf einer ungenügenden Kenntnis der Wilson'schen Originalarbeit beruhte. Die Wilson'schen Fälle gleichen durchaus dem oben beschriebenen.

obachtung ihre Bestätigung findet. Die Hauptsache ist, dass es sich um ein echtes rhythmisch-oszillatorisches Zittern von oft grosser Stärke der einzelnen Bewegungen („Schlagen“) und mit beträchtlichen Exkursionen der bewegten Teile handelt. Befindet sich eine Muskelgruppe in völliger ruhiger Entspannung, so hört das Zittern ganz auf. Sobald aber ein Gelenk aktiv bewegt wird, tritt sofort in den bei dieser Bewegung beteiligten Muskeln das Zittern auf. Freilich ist das Zittern nicht auf alle Muskelgruppen in gleicher Stärke verbreitet. In dem oben beschriebenen Falle Z. zitterten vor allem der Unterkiefer, der Kopf und die oberen Extremitäten, während die Muskeln des Stammes (inkl. Pectoralis major) und die unteren Extremitäten sich in steter Ruhe befanden. Dies entspricht wohl dem häufigsten Verhalten. Insbesondere ist schon oft hervorgehoben, dass die oberen Extremitäten stark zittern, während in den unteren Extremitäten kein Zittern zustande kommt. Doch ist dies nicht ausnahmslos der Fall. So wurde z. B. in meinem Fall R. (d. Zeitschr. Bd. 14, S. 350), wo das Zittern freilich anfänglich auch nur in den Armen aufgetreten war, schliesslich auch in den Beinen starkes Zittern beobachtet, so dass der ganze Körper von den heftigsten Stössen erschüttert wurde. Die eigentlichen Stammuskeln und die Gesichtsmuskeln scheinen aber in der Regel vom Zittern nicht befallen zu werden. Nur im Unterkiefer ist das Zittern, wie auch bei unserer Kranken, wiederholt beobachtet worden. Die Zunge zittert auch zuweilen, aber nicht besonders stark.

Nächst dem Zittern verdient der dauernde tonische Kontraktionszustand der Muskeln bei der „Pseudosklerose“ besondere Beachtung. In den Wilsonschen Fällen trat diese Erscheinung besonders stark hervor, und W. sieht in dem Hypertonus der Muskeln, durch den eine völlige Steifigkeit des Rumpfes und z. T. auch der Extremitäten zustande kommen kann, eine der am meisten charakteristischen Erscheinungen der von ihm beschriebenen Krankheit. Ich werde auf dieses in der Tat höchst merkwürdige Symptom später bei der Besprechung meiner übrigen Beobachtungen näher eingehen. Hier muss ich nur hervorheben, dass die Muskelsteifigkeit zwar sicher ein sehr wichtiges und häufiges Symptom, aber nicht in allen Fällen gleich stark ausgeprägt ist. In dem oben mitgeteilten Falle war sie z. B. entschieden nicht auffallend, obwohl ich besonders daraufhin untersucht habe. Auch Rausch und Schilder (a. a. O. S. 420 und S. 425) heben in ihren beiden Fällen besonders hervor, dass der Tonus der Muskulatur „keinesfalls erhöht“ ist, und Ähnliches findet sich auch in anderen Krankengeschichten. Wiederholt wurde beobachtet, dass in den Armen das Zittern, in den Beinen die Hypertonie

vorherrscht. Dass es aber auch Krankheitsfälle gibt, wo die Rigidität der Muskeln bei weitem das wichtigste Symptom ist und das Zittern ganz zurücktritt, werden wir später sehen.

Von den anderen Symptomen verdient zunächst die Sprachstörung die meiste Beachtung. Sie unterscheidet sich ganz wesentlich von der echten „Anarthrie“, wie wir sie vor allem bei den bulbären und „pseudobulbären“ Sprachstörungen als Folge der Atrophie und Parese der Sprechmuskeln (Lippe, Zunge usw.) beobachten. Bei der Pseudosklerose handelt es sich weniger um die Unmöglichkeit des Hervorbringens der einzelnen Laute, als vielmehr um die Erschwerung, die einzelnen Laute zum Wort zusammenzufügen. So entsteht das ungemein charakteristische „Skandieren“ der Sprache. Genau ebenso wie mein erster Patient Peter W. z. B. das Wort „Schwalbe“ wie „S-Sch-w-a-a-l-b-e“ aussprach, so die Patientin Z. ihren Vornamen Charlotte wie „Ch-a-a-r-l-o-o-tt-e“. Durch dieses Skandieren entsteht auch, wenigstens zum Teil, die grosse Langsamkeit der Sprache. Die Kranken sprechen meist nur mit kurzen Worten, da man das Ende eines langen Satzes gar nicht abwarten kann. Die Sprachstörung bei der Pseudosklerose beruht also nicht oder wenigstens nur zum geringeren Teil auf einer Schwäche der Sprechmuskeln, sondern vielmehr auf einer Störung ihrer allgemeinen Innervationsverhältnisse, ihrer Synergie und der Leichtigkeit ihrer Innervation. Hierauf beruht auch die Monotonie der Sprache und andererseits die Häufigkeit des „Überschnappens“ der Sprache aus einer tieferen in eine höhere Stimmlage. Das Singen wird daher bald unmöglich.

Weniger stark, als die Sprachstörung, trat in unserem Falle die Schluckstörung hervor, die wahrscheinlich mit ähnlichen Innervationsstörungen im Gebiete der Schlingmuskeln zusammenhängt. Der in vielen Fällen und auch bei unserer Kranken beobachtete Speichelfluss hängt wohl z. T. mit dieser Schlingstörung zusammen, andererseits freilich auch mit der bei diesen Kranken häufig beobachteten Neigung zu einem beständigen Offenstehen des Mundes. Worauf diese Erscheinung beruht, ist nicht leicht zu sagen. Von einer Kontraktur der Öffner scheint sie nicht abzuhängen, eher vielleicht von einer Parese der Schliesser. Aber auch daran ist zu denken, dass die Kranken durch die geringere Anspannung in den Schliessmuskeln des Mundes das bei jeder stärkeren Innervation der Masseteren und Schläfemuskeln auftretende Zittern des Unterkiefers einschränken wollen.

Recht verschieden in den einzelnen Fällen ist die Beteiligung der geistigen Funktionen an dem gesamten Krankheitsbilde. Bei



unserer kranken Z. hat sich allmählich bei dem vorher durchaus geistig normalen, ja sogar besonders gut begabten Mädchen eine ausgesprochene einfache geistige Schwäche entwickelt. Andere psychische Symptome (stärkere krankhafte Affekte, halluzinatorische Zustände u. a.) fehlen vollständig. Diese einfache Demenz scheint auch das häufigste psychische Symptom bei der Pseudosklerose zu sein, welches aber freilich auch ganz fehlen oder wenigstens sich erst spät im Verlaufe der Krankheit entwickeln kann. Psychische Affektreize in Form von sog. Zwangsweinen und Zwangslachen sind bei unserer Patientin nicht beobachtet worden. In anderen Fällen, so namentlich bei meinem ersten Patienten Peter W., traten sie in sehr ausgespochener Weise auf.

Von entschieden grundsätzlicher Bedeutung ist der Umstand, dass alle eigentlichen „Pyramidenbahnsymptome“ fehlen oder wenigstens nur in geringem Grade hervortreten. Eine „Steigerung der Sehnenreflexe“ findet man freilich in den bisherigen Beobachtungen (auch in meinen eigenen Fällen) häufig angegeben. Immerhin ist sie doch kaum in einem so hohen Grade vorhanden, wie bei den eigentlichen „spastischen“ Paralysen. Bei unserer Patientin Z. fehlte sicher jede krankhafte Steigerung der Sehnenreflexe. Zum Teil (an den Armen) waren die Sehnenreflexe überhaupt nicht deutlich auslösbar. Dass im Zusammenhange mit diesem Fehlen einer Erhöhung der Sehnenreflexe auch die Art der Hypertonie in den Muskeln bei der Pseudosklerose eine andere ist, als bei den gewöhnlichen „spastischen Paralysen“, werde ich später noch eingehender erörtern. In Bezug auf die Hautreflexe ist hervorzuheben, dass ein ausgesprochener Babinskireflex bei der Pseudosklerose stets fehlt. Höchstens kann er in einzelnen Fällen (s. u.) angedeutet sein. Im Gegensatz hierzu bleiben die Bauchdeckenreflexe erhalten, ein Umstand, der ebenfalls auf die Unbeteiligung der Pyramidenbahn hinweist und ausserdem in diagnostischer Hinsicht zur Unterscheidung der Pseudosklerose von der echten multipeln Sklerose von Wichtigkeit ist. Dieses Fehlen aller charakteristischen „Pyramidensymptome“ hat auch Wilson, wie schon erwähnt, bei der Besprechung seiner Beobachtungen besonders hervorgehoben.

Was nun endlich die nicht-nervösen Symptome bei unserer Kranken anbetrifft, so ist vor allem der so merkwürdige Pigmentring an der äusseren Umrandung der Hornhaut hervorzuheben. Diese, bisher noch bei keiner anderen Erkrankung, als bei der Pseudosklerose beobachtete auffallende Erscheinung ist sicher von der allgrössten diagnostischen Bedeutung. Sie ermöglicht — abgesehen von der charakteristischen Art des oszillatorischen Zittern — die richtige Dia-

gnose oft auf den ersten Blick. Auch bei unserer Patientin Z. ist das sehr deutliche Vorhandensein dieser zirkulären braungrünen Verfärbung am Hornhautrande ein wichtiges und erwünschtes sicheres Anzeichen für die Hinzugehörigkeit unseres Falles zu den anderen hierher gehörigen Beobachtungen. Seitdem die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom gelenkt ist, hat man es bei der „Pseudoklerose“ stets gefunden (Strümpell und Handmann, A. Westphal, Rausch und Schilder, Oppenheim). Dass es in den früheren Fällen oft — auch von mir selbst — übersehen ist, halte ich für unzweifelhaft. Es fällt eben nur auf, wenn man besonders darauf achtet, und wer hätte früher an die Möglichkeit gedacht, dass es bei einem schweren organischen Nervenleiden darauf ankommt, sich die Hornhaut genau anzusehen. Dass übrigens der Pigmentring der Hornhaut nicht in allen hierher gehörigen Fällen vorhanden zu sein braucht, werden wir später sehen. Bei der „tremorartigen Form“ der Pseudoklerose scheint er aber mindestens sehr häufig aufzutreten.

Wilson kannte die abnorme Pigmentierung der Hornhaut zur Zeit seiner Beobachtungen noch nicht und hat auf sie deshalb noch nicht geachtet.

So leicht die Beurteilung der Hornhautpigmentierung schon zu Lebzeiten der Kranken ist, so schwierig ist bei der klinischen Beobachtung das Urteil über den Zustand der Leber. Wie ich oben bereits erwähnt habe, ist ein abnormes Verhalten der Leber in den meisten der zur Sektion gekommenen Fälle gefunden worden. In den älteren Beobachtungen sind leider die Angaben über diesen Punkt sehr lückenhaft, da früher der Gedanke sehr fern lag, dass eine Leberveränderung mit den beobachteten schweren nervösen Erscheinungen in einem direkten ursächlichen Zusammenhang stehen könnte. Immerhin finden sich auch in den älteren Beobachtungen genug Andeutungen darüber, dass die Leber erkrankt war, ohne dass man aber diesem Umstande eine besondere Bedeutung schenkte. Erst durch die Mitteilungen Homéns, Antons und namentlich Wilsons ist die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt. Neben der Leber verdient natürlich auch das Verhalten der Milz Aufmerksamkeit. Da ich über eigene anatomische Erfahrungen über das Verhalten von Leber und Milz bei der Pseudoklerose nicht verfüge, so interessierte mich besonders die Frage, ob man Veränderungen der genannten Organe schon zu Lebzeiten der Kranken nachweisen könne. Von allen bisherigen Beobachtern wird das völlige Fehlen der eigentlichen „Lebersymptome“ (Ascites, Ikterus) hervorgehoben. Demnach kann es sich bei der Pseudoklerose bis jetzt fast nur um den Nachweis von Grössenveränderungen der genannten Organe han-

deln. Dies scheint nun allerdings möglich zu sein. In dem von mir und Handmann beobachteten Fall (diese Zeitschr. Bd. 50, S. 467) fiel mir die Kleinheit der Leberdämpfung und das deutliche Fühlbarsein der Milz auf. Im zweiten Falle von Rausch und Schilder war die Leber leicht vergrößert und verhärtet fühlbar. Auch die Milz war fühlbar. Bei meiner jetzigen Patientin Z. fand ich die Leberdämpfung auffallend klein, die Leber nicht fühlbar. Auch die Milz konnte ich nicht fühlen. Hiernach wird man also mit seinem Urteil zurückhalten müssen. Auch funktionelle Störungen der Leber (Lävalosurie) können zuweilen (wie z. B. im ersten Fall von Rausch und Schilder) auf eine Veränderung dieses Organs hinweisen. Auf Lävalosurie konnte ich die Patientin nicht untersuchen. Die Untersuchung des Harns auf Urobilin fiel negativ aus.

Im Anschluß an diesen vollkommen charakteristischen und diagnostisch sicheren Fall von „Pseudosklerose“ teile ich noch eine zweite Beobachtung mit, wo die Erscheinungen weit weniger ausgeprägt, aber immerhin noch eigentümlich genug sind.

Fall 2. Oswin Goldammer (geb. 1893), z. Z. 22 Jahre alt, Bauernknecht, wurde schon einmal in seinem 16. Lebensjahr im hiesigen Krankenhaus behandelt. Er hatte im Oktober 1908 von einem Pferde einen Hufschlag ins Gesicht bekommen. Die Folge davon war eine leichte Gehirnerschütterung und eine ziemlich tiefe blutende Hautwunde. Die Wunde heilte in normaler Weise. Seit dieser Zeit klagte aber G. öfter über leichte Kopfschmerzen, Nasenbluten und Herzklopfen. Anfang 1909 schwellen die Füße an, der behandelnde Arzt fand ein Geräusch am Herzen, Eiweiss im Harn und schickte den Patienten daher am 14. IV. 1909 ins Krankenhaus. Hier wurde eine akute hämorrhagische Nephritis, eine Endocarditis mitralis und eine purpuraartige hämorrhagische Erkrankung der Haut an den Beinen festgestellt. Die Milz war geschwollen und Patient fieberte ein wenig. Nach einigen Wochen erholte er sich wieder, die Albuminurie verschwand vollständig und Patient wurde am 2. VII. 1909 in gutem Zustande entlassen.

In den folgenden Jahren hat G. wieder schwere Arbeit verrichtet, litt nur zeitweise an rheumatischen Beschwerden. Im März 1914 erkrankte er von neuem an Kopfschmerzen, zeitweiligen Magenbeschwerden und Sehstörungen. Namentlich klagte Patient darüber, dass er abends in der Dämmerung, wenn er nach Hause gehen wollte, gar nicht sehen konnte. Er sei mehrere Male gegen einen Baum gelaufen! Auch im hellen Sonnenlicht könne er nicht gut sehen; da sei „alles weiss vor den Augen“. Einmal hatte er auch 4 Tage lang stärkeren Durchfall und Leibschmerzen. Einige Tage später trat vorübergehend ein starker Schwindelanfall ein. Auch über Blasenbeschwerden bei der Harnentleerung hatte er manchmal zu klagen.

Wegen all dieser Beschwerden konsultierte G. Herrn Dr. Luther in Leisnig, dem die maskenartige Starre des Gesichtes bei G. auffiel. Da G., wie erwähnt, auch über Sehstörungen klagte (s. o.), schickte ihn

Dr. Luther zu Herrn Dr. Handmann in Döbeln. Diesem fiel bei der Untersuchung der Augen sofort der ihm von dem früheren Fall von Pseudosklerose schon bekannte braungrüne Pigmentring am Hornhautrande auf. Veränderungen am Augenhintergrund konnte er nicht nachweisen. Da aber wegen der Pigmentierung der Cornea der Verdacht auf eine beginnende „Pseudosklerose“ nahe lag, war Herr Dr. Handmann so freundlich, den Kranken mir zu näherer Untersuchung zuzuschicken.

Am 27. April 1914 konnte ich folgenden Status praesens aufnehmen.

Patient ist ein normal gebauter, muskulöser Mensch. Fettpolster gering. Die Haut am ganzen Körper zeigt auffallend starke Pigmentierung, am stärksten freilich an den der Besonnung ausgesetzten Teilen (Handrücken, Hals, Vorderarme). An den Schleimhäuten (Lippen, Mundhöhle) keine Pigmentflecken.

Im Gesicht fällt die auffallend geringe mimische Beweglichkeit, der starre Gesichtsausdruck auf. Alle Bewegungen der Augen und der Gesichtsmuskeln sind aber gut ausführbar. Am Limbus corneae ein 1,6 mm breiter braun-grünlicher Pigmentring. Pupillen normal. Beim Blick nach rechts zuweilen geringer Nystagmus. Anscheinend etwas Neigung zu Zwangslachen. Sprache, Schlucken ungestört.

Lungenbefund normal. Herz nicht wesentlich vergrößert (auch bei der Röntgenuntersuchung). An der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Im Harn eine Spur Eiweiss. — Die Leber ist am unteren Rippenbogen sehr deutlich mit ihrem stumpfen harten Rande fühlbar. Auch die Milz ist drei Finger breit unter dem 1. Rippenbogen sehr deutlich fühlbar.

Von seiten des Nervensystems sind ausgesprochene Störungen nicht vorhanden. Arme und Beine gut beweglich. Keine Parese, kein Tremor, keine Ataxie, normaler Muskeltonus, normale Haut- und Sehnenreflexe. Das einzige bemerkenswerte Symptom ist eine scheinbar deutliche Adiadochokinesis, besonders bei anhaltenden Pro- und Supinationsbewegungen der Vorderarme.

Die Intelligenz des Patienten ist nicht gestört, doch ist Patient wenig mitteilbar, empfindlich und leicht verletzt.

Blutbefund:  $4\frac{1}{2}$  Millionen rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter, 3900 weisse Zellen, darunter 75 Proz. Neutrophile, 18 Proz. Lymphocyten, 2 Proz. Eosinophile, 5 Proz. grosse Mononukleäre.

Wassermannreaktion im Blut negativ.

Ein Jahr später, im März 1915, habe ich den Patienten wieder untersucht. Patient klagte wie früher über schlechtes Sehen, Kopfschmerzen, häufige Leibscherzen, zuweilen Schwindel und Erbrechen.

Die Hautpigmentierung hat nicht zugenommen, ist aber doch noch auffallend. An den Augen nach dem Befund der hiesigen Universitäts-Augenklinik (Prof. Wolfrum) ausser der Grünverfärbung des Hornhautrandes keinerlei krankhafter Befund.

Der Zustand des Nervensystems hat sich etwas verschlechtert. Die Sprache ist zwar noch vollkommen verständlich, aber doch etwas langsamer und undeutlicher geworden. Zuweilen deutlicher geringer Tremor der Hände. Mimische Starre im Gleichen, ebenso die Adiadochokinese. Das Aufhören der Bewegung wird vom Patienten als „Ermüdung“ erklärt. Leichte kataleptische Bewegungshemmung. Patient klagt über Abnahme des Gedächtnisses.

Die Leber ist zur Zeit nicht fühlbar. Leberdämpfung klein. Die Milz ist noch immer deutlich fühlbar. Im Harn eine Spur Eiweiss und deutlich Urobilin sowie Urobilinogen<sup>1)</sup>.

Noch vor wenigen Jahren hätte man mit diesem Krankheitsfall gar nichts anfangen können. Wahrscheinlich wären die Beschwerden des Patienten als „funktionell“ oder „neurasthenisch“ aufgefasst worden. Heute erscheint das Leiden im Hinblick auf unsere gegenwärtigen Kenntnisse von der Pseudosklerose in einem ganz anderen Licht. Den Ausgangspunkt für die ganze Beurteilung des Falls bildet unzweifelhaft die dem erfahrenen Augenarzt sofort auffallende grün-bräunliche Randpigmentierung der Cornea, ein Symptom, das bis jetzt überhaupt nur bei der Pseudosklerose gefunden worden ist. Dieses Symptom veranlasste erst die genauere Untersuchung des Kranken nach einer bestimmten Richtung hin. Da fanden sich nun zunächst merkwürdigerweise wiederum auffallende Veränderungen an der Leber und Milz. Die Leber war im April 1914 deutlich hart fühlbar, ein Jahr später schien sie verkleinert zu sein. Bei beiden Untersuchungen, 1914 und 1915, war die Milz sehr deutlich unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Nun muss ich freilich zugeben, dass der Wert dieses Befundes dadurch etwas beeinträchtigt wird, dass Patient vor 5 Jahren eine akute, wahrscheinlich septische Nephritis und Endocarditis durchgemacht hat, von der noch jetzt geringe Reste (geringfügige Albuminurie und leises systolisches Herzgeräusch) übrig geblieben sind. Da diese Reste aber gering sind, so bleibt es doch immerhin sehr auffallend, dass jetzt nach so langer Zeit noch immer Leber- und Milzveränderungen nachweisbar sind, also gerade diejenigen Veränderungen der inneren Organe, die im Verein mit der Hornhautpigmentierung für die Pseudosklerose charakteristisch sind.

Die Klagen des Patienten bezogen sich nun keineswegs auf bestimmte nervöse Symptome, sondern hauptsächlich auf die Augen, den Magen und Darm, daneben freilich auch auf allgemeine nervöse Erscheinungen (Kopfschmerzen und Schwindelzufälle). Da ist es wieder auffallend, dass man bei genauerer Durchsicht der früheren, hierher gehörigen Krankheitsgeschichten vielfach auf durchaus ähnliche An-

1) Eine kurze Notiz über diesen Fall hat bereits mein Assistent Dr. Zallozicki in der Münchner med. Wochenschrift, 1914, S. 1426 veröffentlicht. Anfang September d. J. schreibt mir die Mutter des Pat., dass es ihm nicht gut gehe. Die Augen seien schlechter geworden, die Sprache sei langsam und zittrig. Das Zittern in den Armen und Händen sei stärker geworden. Beim Gehen rasche Ermüdung. Deutliche Gedächtnisschwäche. — Hier-nach scheinen also auch die nervösen Erscheinungen in charakteristischer Weise bei G. langsam zuzunehmen.

gaben stösst. Schon Wilson hat die Häufigkeit der Verdauungsbeschwerden besonders hervorgehoben (Appetitlosigkeit, Anfälle von Erbrechen, Leibschmerzen und Durchfall). Angaben über Kopfweg und Schwindel finden sich mehrfach in den früheren Beobachtungen. Besonders hervorheben möchte ich auch die Angabe von Fleischer (diese Zeitschr. Bd. 44, S. 181), dass sein Patient, bei dem übrigens ebenfalls Kopfweg, Schwindel, Magen- und Darmsymptome beobachtet wurden, darüber klagte, dass er „nachts schlechter sehe“. Diese Angabe fiel mir auf, weil mein Patient G. ganz von selbst darüber klagte, dass er abends beim Heimgehen von der Arbeit gar nicht mehr ordentlich sehen könne und deshalb schon öfter gegen einen Baum gerannt sei. Jedenfalls sollte in zukünftigen Fällen auf dieses Symptom der Hemeralopie geachtet werden.

Alle erwähnten Erscheinungen gewinnen ihre Bedeutung dadurch, dass sie den Gedanken an autotoxische Vorgänge im Körper infolge der Leberveränderung nahe legen. Näheres hierüber ist einstweilen natürlich nicht zu sagen. Aber die auch von Wilson hervorgehobene Möglichkeit, dass der ganze Prozess der „Pseudosklerose“ von der Wirkung eines in der Leber entstandenen Toxins abhängt, das neben den erwähnten Allgemeinerscheinungen einen spezifischen Einfluss auf den Linsenkern ausübt, ist nicht von der Hand zu weisen.

Von den charakteristischen nervösen Symptomen der Pseudosklerose war bei unserem Patienten G. anfangs wenig nachzuweisen. Immerhin ergab eine aufmerksame Untersuchung einiges Auffallende. So fand ich insbesondere im März 1915 schon eine leichte Verlangsamung der Sprache und einen geringen Tremor der Hände. Noch bemerkenswerter ist aber die Starre des Gesichts, die allen ärztlichen Beobachtern sofort auffiel. Hier haben wir wieder ein sonst durchaus ungewöhnliches Symptom, welches aber gerade für die Pseudosklerose und die verwandten Krankheitszustände (s. u.) ungemein charakteristisch ist. Endlich ist noch die Adiadochokinesis zu erwähnen, ein Symptom, auf das Rausch und Schilder besonderen Wert gelegt haben. Bei unserem Patienten G. konnte bei rasch abwechselnden Pro- und Supinationsbewegungen der Vorderarme die als Adiadochokinesis bezeichnete, auffallend rasch eintretende Ermüdung bez. Hemmung dieser Bewegung deutlich beobachtet werden. Wie gross die Bewertung dieses Symptoms, auf dessen allgemeine Bedeutung ich später noch einmal zurückkommen werde, sein darf, lässt sich freilich schwer entscheiden. Immerhin fügt sich die bei dem Patienten beobachtete Störung merkwürdig gut in den Rahmen des klinischen Gesamtbildes ein.

Alles in allem genommen wird man also wohl die Berechtigung zugeben müssen, den oben mitgeteilten Fall G. den Beobachtungen über Pseudosklerose anzureihen. Am ehesten würde er als ein beginnender bez. rudimentärer Fall von Pseudosklerose aufzufassen sein, wobei die nachweisbaren Veränderungen der Leber und Milz auf autotoxischem Wege vor allem die charakteristischen Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Anfälle von Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, funktionelle Sehstörungen, besonders Hemeralopie) hervorrufen, während die eigentlichen nervösen Erscheinungen nur in geringer Weise als mimische Starre, Adiadochokinese und leichter Tremor hervortreten. Zu alledem kommt nun als besonders diagnostisch wichtig, ja fast entscheidend der Nachweis des eigentümlichen Pigmentringes am Hornhautrande hinzu. —

Während die beiden bisher mitgeteilten Beobachtungen sich vollständig an das jetzt bereits hinreichend bekannte und leicht diagnostizierbare Krankheitsbild der Pseudosklerose bez. der mit ihr identischen Wilsonschen Krankheit anschliessen, komme ich nun zur Beschreibung eines anderen, höchst merkwürdigen, unzweifelhaft mit der Wilsonschen Krankheit nahe verwandten, aber doch zunächst scheinbar recht andersartigen Krankheitsbildes. Meine Beobachtungen beziehen sich auf ein Geschwisterpaar, von dem ich den Bruder lange Zeit unter fortdauernder klinischer Beobachtung im Krankenhause gehabt habe, während ich die Schwester nur einmal in ihrer ärmlichen Behausung im sächsischen Erzgebirge aufsuchen und untersuchen konnte. Die Vergleichung der Symptome bei Bruder und Schwester ist aber, wie mir scheint, von besonderem Interesse.

Emil Heidenreich aus Seiffen im Erzgebirge. 38 Jahre alt. Aufgenommen in die Leipziger med. Klinik zum ersten Mal am 26. Juni 1913.

Patient erinnert sich bis zu seinem 10. Jahre ein ganz gesunder, normal beweglicher Knabe gewesen zu sein. Von besonderen Kinderkrankheiten ist nichts bekannt. Er lebte in ärmlichen Verhältnissen. Ungefähr seit seinem 10. Lebensjahre bemerkte er eine Behinderung beim Bergaufwärtsgehen. Er hatte „nicht den nötigen Halt im Körper und geriet leicht in Gefahr, nach hinten zu fallen“. Um nicht zu fallen, musste er auf den Fussspitzen gehen. Auf ebener Erde und bergab ging das Laufen noch ganz gut. Ganz langsam von Jahr zu Jahr verschlimmerte sich das Leiden. Als Patient 20 Jahre alt war, konnte er schon nicht mehr allein den kurzen ebenen Weg von seiner Wohnung ins Nachbarhaus zurücklegen. Er hat niemals einen Stock zur Stütze gebraucht. „Ein Stock nützte mir nichts, ich fiel mitsamt dem Stocke um.“ Patient suchte sich beim Gehen mit den Händen an festen Gegenständen festzuhalten. Ungefähr seit seinem 25. Lebensjahre bemerkte er auch eine Störung in den Armen. Die Arme wurden schwächer und zitterten bei der Arbeit. Jetzt begannen auch die Beine zuweilen etwas zu zittern. Das Leiden nahm langsam immer mehr

zu. Arme und Beine wurden schwer wie Blei. Seit dem vergangenen Jahr kann Patient fast garnicht mehr gehen. Er verbringt die ganze Zeit sitzend auf einem Stuhl. Für gewöhnlich hat er keinerlei Schmerzen. Doch treten zuweilen schmerzhaft Empfindungen im Rücken und in den Beinen auf. Sinnesfunktionen ungestört, ebenso Funktionen der Blase und des Mastdarms. Schlaf im ganzen gut. Stimmung zuweilen deprimiert, leicht gereizt. Patient leidet nicht an subjektivem Hitzegefühl, ist aber gegen Hitze mehr empfindlich, als gegen Kälte.



Fig. 1.



Fig. 2.

Die Eltern sind gesund. Dagegen soll eine jetzt 27 jährige Schwester des Patienten ein ähnliches Leiden haben (s. u.).

Patient wurde schon früher wiederholt ärztlich untersucht. Sein Leiden wurde als „spastische Spinalparalyse“ bezeichnet.

Status praesens (aus mehrfachen genauen Untersuchungen zusammengestellt).

Patient ist ein etwas kleiner, untersetzt gebauter, ziemlich gut genährter Mann mit kurzem Hals, kurzem gewölbten Brustkorb, rundem Kopf und Gesicht. Intelligenz sehr gut. Alle anamnestischen Angaben



**macht Patient sehr klar und verständig. Schreibt gut lange Briefe. — Sitzt Patient auf seinem Stuhl, so fällt die steife eigentümliche Haltung des Körpers auf (Fig. 1). Die Stirn ist leicht gerunzelt, die Augenbrauen hochgezogen. Kein Pigmentring an der Cornea. Das Gesicht zeigt eine ausgesprochene mimische Starre. Nur die Augen blicken lebhaft umher. Normale Blinzelbewegungen. Der Kopf wird sehr wenig bewegt, ist nach links hinten zurückgebeugt. Wirbelsäule kyphotisch gekrümmt. Die Arme meist dem Rumpf anliegend, die Vorderarme gebeugt. Die Hände (Fig. 3)**



Fig. 3.

befinden sich oft in der abgebildeten Stellung, gebeugt in den Grundphalangen, mit gestreckten Endphalangen. Die rechte Schulter ist meist etwas höher hinaufgezogen, als die linke. Patient kann die Arme nicht vollständig gerade ausstrecken, auch nicht vollständig nach oben erheben. Die Versuche, diese Bewegungen auszuführen, erfolgen steif und langsam. Dabei tritt ein leichtes feines Zittern in den Armen ein. Hände und Finger kann Patient in allen Gelenken ausgiebig bewegen, wenn auch etwas steif und langsam. Die Finger nehmen oft ungewöhnliche Stellungen ein. Hände oft stark dorsalflektiert. Immerhin kann Patient seine Hände noch ganz geschickt brauchen, schreibt lange Briefe mit guter Schrift.

16\*

Der Händedruck ist beiderseits, besonders rechts, abgeschwächt. **Passive** Bewegungen in den Armen und Händen zeigen, namentlich in den Händen, einen etwas, aber nicht stark vermehrten Muskelwiderstand. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten (Radiusreflex, Tricepsreflex) deutlich vorhanden. Sehr auffallend ist die Stellung der Beine beim Sitzen. Das rechte Bein ist dabei fast immer so stark in der Hüfte gebeugt, dass der Fuss sich frei in der Luft ca. 10 cm über dem Fussboden befindet. Das Knie ist rechtwinklig gebeugt, der Fuss plantar-



Fig. 4.

flektiert (s. Fig. 1). In dieser auffallenden Stellung verharret das Bein oftmals minutenlang ganz unbewegt, während Patient liest, isst oder umherblickt. Patient sagt: „Diese Stellung kommt ganz von allein.“ Schliesslich tritt aber doch in dem erhobenen Bein ein Ermüdungsgefühl ein. Patient setzt dann den Fuss auf den Fussboden nieder, was ihm aber einige Mühe macht. Nach einiger Zeit befindet sich das rechte Bein jedoch meist wieder in der oben geschilderten Stellung. Am linken Bein tritt eine ähnliche Stellungsanomalie seltener auf.

Von seinem Stuhl aufstehen kann Patient nur, wenn er sich am nebenstehenden Tisch anhalten kann. Sobald Patient steht, tritt seine eigen-

tümliche Körperhaltung noch stärker hervor (Fig. 4). Der Rumpf ist stark vorgebeugt, Hüften und Kniee gebeugt, die Füße so stark plantarflektiert, dass Patient fast nur mit den Zehenballen den Fussboden berührt. Höchst auffallend ist der Gang des Patienten. Er kann nur gehen, wenn er beiderseits unterstützt wird, oder wenn er sich an den Betten anhalten kann. Dann geht er mit stark vorgebeugtem Rumpf und ständig in Hüften und Knieen gebeugten Beinen auf den Spitzen der plantarflektierten Füße. Das rechte (steifere) Bein schleift am



Fig. 5.



Fig. 6.

Boden, das linke macht grosse, ausgiebig stampfende Schrittbewegungen (vgl. Fig. 5 u. Fig. 6, die Momentaufnahmen während des Gehens darstellen). Da der Gang des Patienten mit dem vornüber gebeugten Rumpf und den beständig gebeugten Beinen mich an den Gang des Zwerges Mimme im „Siegfried“ erinnerte, habe ich diese eigentümliche Gangart als „Mimme-Gang“ bezeichnet.

Bei ruhiger Rückenlage im Bett sind meist beide Beine leicht gebeugt, oder (Fig. 7) das linke Bein kommt allmählich in Streckstellung, während das rechte Bein so weit gebeugt ist, dass es frei über der Unterlage in der Luft gehalten wird. Diese Stellung tritt ganz un-

willkürlich ein. Der rechte Fuss ist so stark plantarflektiert, dass Fussrücken und vordere Tibiakante fast in einer Ebene liegen. Die Zehen des rechten Fusses sind zeitweise stark gespreizt. Der linke Fuss ist weniger stark plantarflektiert, dafür aber stark proniert und adduziert. Die grosse Zehe ständig dorsalflektiert (Fig. 8). Alle Muskeln der Beine fühlen sich hypertonisch gespannt an, doch nicht so stark, wie bei eigentlich tetanischer Kontraktion. Die Adduktorenkontraktur der Oberschenkel ist so stark, dass beide Oberschenkel auch mit Gewalt nicht bis zum rech-

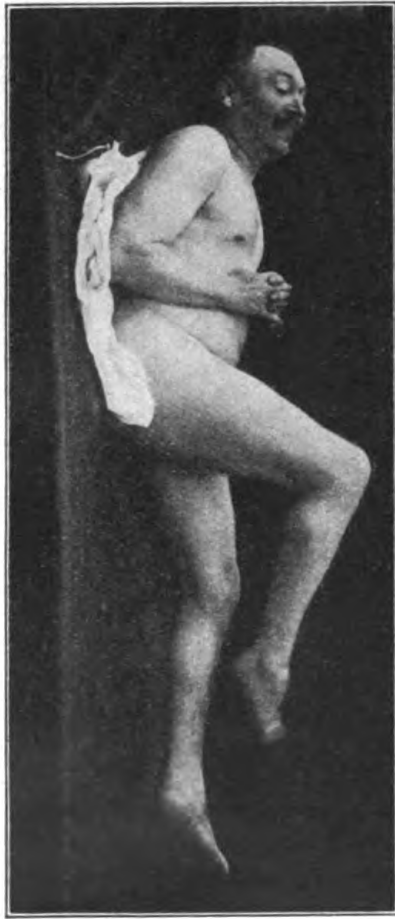


Fig. 7.



Fig. 8.

ten Winkel voneinander abduziert werden können. Bewegt man das eine Bein passiv hin und her, so wird das andere Bein nach allen Richtungen mitbewegt. Jede den Beinen passiv gegebene Stellung wird zunächst eine Zeit lang inne gehalten. Doch kann Patient, wenn auch etwas langsam, die Beine wieder in fast völlige Streckstellung bringen. Bei passiver Dorsalflexion des Fusses bleibt der Fuss zunächst in der Dorsalflexionsstellung stehen („paradoxe Kontraktion“ nach Westphal). Doch beruht auch diese Erscheinung offenbar weniger auf einer eigentlichen Kontraktur, als auf einer Art Bewegungshemmung und Stellungfixation. Zittern in den Beinen nur selten, aber dann deutlich in geringem Grade vorhanden. Sich

allein aufsetzen im Bett kann Patient nur sehr mühsam, indem er sich mit den Händen in die Höhe zieht. Jede derartige Kraftanstrengung greift den Patienten stark an und ermüdet ihn sehr.

Die Sensibilität am ganzen Körper normal. Die Patellarreflexe sind zeitweise bei der bestehenden Muskelhypertonie schwer auszulösen, bei einiger Vorsicht aber deutlich, sogar ziemlich lebhaft vorhanden. Dasselbe gilt von den Achillesreflexen. Kein Babinski-Reflex, kein Oppenheim-Reflex, kein Tibialisphänomen. Hautreflexe von der Fusssohle aus sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe deutlich vorhanden. Blasenfunktion normal. Alle Sinnesfunktionen, Pupillen, Sprache, Schlucken etc. normal. An den inneren Organen, insbesondere an Leber und Milz nichts Abnormes nachweisbar. Ein abnormer Pigmentring der Cornea ist nicht vorhanden.

Blutbefund: Guter Hämoglobingehalt (100 Proz.), Zahl der Erythrocyten 4 Millionen, so dass also der Färbeindex des Blutes etwas erhöht ist. Leukocyten 8300, darunter 56 Proz. Polynukleäre, 40 Proz. Lymphocyten, 2,4 Proz. Eosinophile, der Rest Übergangsformen. — Die Wassermannreaktion im Blut ganz negativ.

Zuletzt habe ich den Patienten im September 1915 bei einem abermaligen Aufenthalt in der Klinik wiederum eingehend untersucht. Hierbei ergaben sich noch einige Einzelheiten. Trotz mancher Wiederholungen teile ich den ganzen Status noch einmal mit, um das eigentümliche Krankheitsbild möglichst klar hervortreten zu lassen.

Liegt Patient im Bett auf dem Rücken, so ist das linke Bein meist in Hüfte und Knie gebeugt, der Hacken des Fusses liegt aber noch auf der Unterlage auf. Das rechte Bein dagegen ist so stark gebeugt, dass es vollkommen frei in der Luft gehalten wird. Dabei ist es manchmal gleichzeitig so stark adduziert, dass es das linke Bein kreuzt, also über ihm schwebt. Sinkt das rechte Bein schliesslich (Ermüdung) langsam herunter, so berührt es schliesslich gerade das linke Bein, ohne diesem aber wirklich „mit der ganzen Schwere“ fest aufzuliegen. Beide Füße befinden sich für gewöhnlich in stärkster Plantarflexion. Die Fusssohle stark ausgehöhlt. Die Zehen stehen dagegen meist in starker Dorsalflexionsstellung, namentlich die rechte grosse Zehe, deren Strecksehne deutlich vorspringt. Beobachtet man die Zehen etwas aufmerksam, so sieht man an ihnen leichte, aber ganz deutliche beständige athe-toide Bewegungen, rechts stärker als links. Zuweilen werden alle Zehen vorübergehend gleichzeitig gespreizt. Die grosse Zehe macht zuweilen deutliche kleine Pendelbewegungen von rechts nach links und umgekehrt.

Fordert man den Patienten auf, seine beiden Beine im Bett auszustrecken, so kann er dies, wenn auch etwas langsam und mühsam ziemlich gut. Nur eine letzte leichte Beugekontraktur kann Patient nicht ganz überwinden. Ebenso kann Patient beide Beine beugen, auch seine Füße aktiv ziemlich ausgiebig beugen und strecken. Es besteht also durchaus keine Lähmung, obwohl alle die genannten Bewegungen etwas langsam und mühsam vor sich gehen. Auffallend ist aber die allgemeine Bewegungsarmut. Bei passivem Widerstand bemerkt man auch, dass die Muskelkraft nicht gross ist. Nur in den Zehen ist die aktive Beweglichkeit sehr gering. Wenn die Beine aber sich selbst überlassen sind, kehren sie alsbald wieder in die oben beschriebenen eigentümlichen Stellungen zurück.

Macht man mit den Beinen passive Bewegungen, so ist ein starker Muskelwiderstand eigentlich nicht zu bemerken. Nur wenn man das Bein vollständig strecken will, tritt zuletzt ein stärkerer schmerzhafter Muskelwiderstand auf. Auch die, wie gesagt, gewöhnlich ad maximum plantarflektierten Füße können passiv ganz gut hin- und herbewegt werden. Es scheint sogar, dass der anfängliche geringe Muskelwiderstand nach mehrmaligen Bewegungen fast ganz nachlässt.

Bei allen passiven Bewegungsversuchen mit den Beinen tritt die Neigung der Muskulatur hervor, die dem Beine passiv gegebene Stellung zu fixieren, so dass also das Bein eine Zeit lang in der betreffenden Stellung stehen bleibt. Diese Eigentümlichkeit findet sich auch in den Füßen, besonders im rechten. Gibt man also, was ohne besondere Schwierigkeit geht, dem Fusse passiv eine starke Dorsalflexionsstellung und lässt die Hand los, so verharrt der Fuss zunächst in dieser Stellung (sog. „paradoxe Kontraktion“ s. u.). Am linken Fuss war diese Erscheinung jetzt weniger deutlich nachweisbar. Sich selbst überlassen gehen die Füße freilich bald wieder in ihre gewöhnliche extreme Plantarflexionsstellung über. Die stärkste dauernde Kontraktur findet sich in den Adduktoren der Oberschenkel. Passiv können beim Spreizen der Beine die Kniee nicht über 40 cm auseinander gebracht werden.

Die Sehnenreflexe sind vorhanden, ja manchmal sogar ganz lebhaft, aber freilich wegen des Spannungszustandes in den Muskeln nicht stets leicht hervorzurufen. Namentlich gelingt es oft nicht den Achillesreflex zu erhalten. Von Fussklonus und Patellarklonus ist natürlich keine Rede. — Hautreflexe von der Fusssohle aus ziemlich lebhaft. Niemals Babinski-reflex. Die Sensibilität ist nach jeder Richtung hin normal.

Die Muskulatur der kurzen und dicken Oberschenkel (Umfang in der Mitte 47—48 cm) macht einen sehr kräftigen, fast hypertrophischen Eindruck. Dem gegenüber sehen die Unterschenkel schwächig aus. Doch ist die Wadenmuskulatur auch recht kräftig entwickelt, während die Streckmuskeln nach aussen von der Tibiakante entschieden etwas atrophisch geworden sind.

Bei längerem Beobachten kann man zeitweilig ganz deutlich, besonders im linken Bein, ein feines schnellschlägiges Zittern beobachten.

Soll Patient aus der liegenden Stellung im Bett sich aufrichten und aufstehen, so kann er dies nur sehr langsam, steif und mühsam mit Zuhilfenahme der Arme. Schliesslich kommt Patient neben dem Bett auf die linke Fussspitze zu stehen, während das rechte Bein noch stark gebeugt in der Luft bleibt (s. Fig. 9). Soll Patient nun gehen, so kann er mit beständigem Anhalten an den Betten (oder bei beiderseitiger fremder Unterstützung) noch ebenso merkwürdig auf den Fussspitzen mit gebeugten Beinen gehen wie früher (s. o.). Doch ist das Gehen im Laufe der letzten zwei Jahre entschieden noch mühsamer und unvollkommener geworden.

An den Armen findet man im wesentlichen dieselben Erscheinungen wie an den Beinen, nur im allgemeinen weniger stark ausgeprägt. Die eigentümliche Fingerstellung (s. Fig. 3) ist oben beschrieben. Ohne eigentliche „Flexibilitas cerea“ besteht doch auch die deutliche Neigung der Muskeln zur Stellungsfixation. Nirgends eigentliche Lähmung, aber eine deutliche Muskelschwäche. Passive Bewegungen ohne besondere Mühe



ausführbar. Der anfängliche leichte Muskelwiderstand (z. B. im Handgelenk) nimmt bei fortgesetzten Bewegungen eher ab. Ausgesprochene *Adiadochokinese* konnte ich nicht nachweisen. Sehnenreflexe normal vorhanden, nicht gesteigert. Sensibilität (auch Muskelsinn) ganz normal.

Die Rumpfmuskeln und Nackenmuskeln nehmen an der allgemeinen Bewegungsarmut und „Muskelerstarrung“ teil, ebenso die Gesichtsmuskeln, was sich durch die „mimische Starre“ kundgibt. Dabei kann Patient aber willkürlich alle Gesichtsmuskeln aufs ausgiebigste bewegen. Augen, Sprache, Schlucken vollständig normal. Patient kann auch ganz leidlich singen. Intelligenz sehr gut. Keine eigentlichen mimischen Zwangsbewegungen. Patient ist aber psychisch leicht erregbar, klagt und weint oft über seinen traurigen hilflosen Zustand, obwohl er im allgemeinen sehr geduldig ist. Bei dem Versuch, eine Lumbalpunktion zu machen, wurde er so erregt und bat so dringend, davon abzusehen, dass ich nicht auf der Ausführung der Punktion bestand. Aller Wahrscheinlichkeit hätte sie auch nichts Krankhaftes ergeben.

Patient klagt niemals über Magen- oder Darmsymptome, nie über Kopfschmerz oder Schwindel. Patient schwitzt leicht und stark, namentlich wenn er erregt ist. Hitze kann er nicht vertragen. Erregbarkeit der Hautvasomotoren durch mechanische Reize ziemlich lebhaft, aber nicht abnorm.

Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Eine nochmalige genauere Blutuntersuchung ergab bei der Zählung diesmal eine gewisse Polyglobulie: 6122000 rote und 12300 weisse Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Der Hämoglobingehalt des Blutes, nach Sahli bestimmt, betrug 130. Von den weissen Zellen waren 39,5 Proz. Lymphocyten, 57,5 Proz. polynukleäre Leukocyten, 1 Proz. Eosinophile, der Rest Übergangsformen.

Innere Organe normal. Schilddrüse klein. Hoden gut entwickelt. Selten Erektionen. Puls und Temperatur stets normal.

Die 28jährige Schwester Hilma H. des Patienten habe ich selbst



Fig. 9.

am 12. September 1913 in ihrem niedrigen Stübchen in Seiffen im Erzgebirge aufgesucht und dort folgenden Befund erhoben.

Hilma H. ist nach Angabe der noch lebenden gesunden Mutter leicht und normal geboren. Mit 1 Jahr lernte sie gehen und etwas später sprechen. In der Schule war sie eine sehr gute Schülerin. Keine besonderen Kinderkrankheiten.

Die ersten Anzeichen der Krankheit traten etwa im 8. oder 9. Lebensjahre auf. Die Mutter führt die Krankheit „auf einen Schreck oder auf einen Fall“ zurück. Das Kind fing an in der Schule schlechter zu schreiben und wurde daher vom Lehrer anfangs öfter gestraft. Mit 10 Jahren war die Krankheit auch für den Fernstehenden ersichtlich. Das Gehen wurde immer schlechter. Die Füße klebten am Boden, als ob „Leim darunter wäre“. Oft hatte Patientin Schmerzen in den Beinen. Seit ca. 17 Jahren ist Patientin kaum mehr aus ihrer kleinen Bauernstube hinausgekommen! In der Stube schleppt sie sich aber manchmal noch ein bisschen herum. Irgendwelche Anfälle hat Patientin nie gehabt. Oft Kopfschmerzen. Guter Appetit. Stuhl- und Harnentleerung nur mechanisch erschwert durch die Bewegungsstörungen. Neigung zu starken Schweissen. Intelligenz gut. Patientin beschäftigt sich fast ausschliesslich mit Lesen. Stimmung leicht erregbar, aber durchaus gutartig. Menstruation trat erst im 17. Lebensjahr ein. Menses treten nur aller 7—8 Wochen ein, spärlich und schmerzhaft. Seit 7—8 Jahren soll der Zustand der Patientin annähernd unverändert sein.

Status praesens. Das Erste, was bei der Betrachtung der ziemlich mageren und blassen Patientin auffällt, ist die eigentümliche Körperstellung. Patientin sitzt ziemlich anfrecht auf einem Sopha, nur zeitweise stützt sie sich mit dem rechten Arm. Die Oberschenkel ruhen bis zu den Knien auf der Unterlage. Beide Unterschenkel befinden sich aber vollkommen frei in der Luft. Der linke Unterschenkel ist fast ganz gestreckt, der rechte hängt ein wenig herab. Beide Füße, namentlich der linke, sind so stark plantarflektiert, dass Fussrücken und vordere Tibiakante fast in einer Ebene liegen. Alle Zehen des rechten Fusses und die 1.—3. Zehe des linken Fusses sind stark dorsalflektiert, doch tritt zeitweise eine scheinbar krampfartige Plantarflexion ein. Die 4. und 5. Zehe des linken Fusses sind meist plantarflektiert. Am stärksten dorsalflektiert mit vorspringender Sehne des *M. hallucis longus* sind beide grosse Zehen. Somit ist also die Stellung der Zehen keine konstante, sondern eine wechselnde. Man kann von langsamer Athetose der Zehen sprechen. In den Füßen ist eine deutliche Athetose nicht vorhanden. Dagegen zeigt das ganze linke Bein beständig eine geringe athetotische Unruhe. Im rechten Bein ist sie kaum angedeutet. Beide Beine sind fest aneinander adduziert, so dass die medialen Fussränder sich berühren. Alle Muskeln an den Beinen, besonders an den Oberschenkeln fühlen sich fest kontrahiert an. Die Kniescheiben sind durch den Tonus der *Mm. recti femoris* nach aufwärts gezogen und fixiert. Die Adduktionskontraktur der Oberschenkel ist so stark, dass man die aneinander gepressten Kniee mit einiger Gewalt kaum 10 cm von einander entfernen kann. Passive Beugung der Kniee ist ebenfalls nur mit einiger Anstrengung möglich, passive Dorsalflexion der Füße überhaupt kaum möglich.

Die Patellarreflexe sind lebhaft vorhanden, aber wegen der Hyper-



tonie des Quadriceps nur schwer auszulösen. Achillesreflexe konnte ich überhaupt nicht auslösen. Fusssohlenreflexe vorhanden. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Sensibilität ganz normal. Gute trophische Beschaffenheit der Haut.

Die oberen Extremitäten sind dünn und mager, aber erheblich besser beweglich und werden von der Patientin ständig benutzt zur Unterstützung des Rumpfes und der Beine. Über die Horizontale hinaus können aber die Arme nicht erhoben werden. Beugung und Streckung der Vorderarme möglich, aber steif und langsam.

In den Händen fällt sofort die ständige athetotische Unruhe auf, wodurch die Hände und die Finger stetig wechselnde unregelmässige Stellungen einnehmen. Immerhin können die Hände mühsam und langsam geschlossen und geöffnet werden. Vorderarme meist unwillkürlich proniert. Neben der Athetose bemerkt man in den Händen und Vorderarmen manchmal einen leichten feinschlägigen Tremor.

Passive Bewegungen der Arme stossen allenthalben auf einen ziemlich starken Muskelwiderstand. Trotzdem können die Grundphalangen der Finger mit einiger Gewalt fast bis zum rechten Winkel dorsalflektiert werden.

Auch die Nackenmuskeln zeigen deutliche Rigidität. Der Kopf ist ständig etwas nach vorn gebeugt. Wird Patientin auf das Sopha hingelegt, so bleiben die Hüften gebeugt. An den Beinen kann man den ganzen Körper der Patientin als steife Gesamtmasse hin- und herbewegen.

Eine gewisse mimische Starre ist unverkennbar. Patientin kann nicht pfeifen. Augenbewegungen, Pupillen, Schlucken, Sprache usw. ungestört. Innere Organe (Leber, Milz) ohne besonderen Befund. Puls beschleunigt (100), regelmässig. Keine abnorme Pigmentierung der Hornhaut.

Betrachtet man die beiden soeben mitgeteilten Krankengeschichten etwas näher, so ist es zunächst klar, dass es sich um eine besondere Form von sog. heredo-familiärer Nervenkrankheit handelt. Denn es kann offenbar kein Zufall sein, wenn bei zwei Geschwistern — Bruder und Schwester — in ungefähr demselben Lebensalter von etwa 9—10 Jahren die Entwicklung eines ganz gleichartigen ungewöhnlichen Krankheitsbildes beginnt. Noch vor wenigen Jahren würde auch einem erfahrenen Neurologen dieses Krankheitsbild völlig rätselhaft erschienen sein, da es von allen anderen bekannten nervösen Symptomenkomplexen und insbesondere auch von den Krankheitsbildern aller bisher näher bekannten familiären Nervenkrankheiten (der familiären Muskelatrophie, der hereditären Ataxie, der hereditären spastischen Spinalparalyse usw.) durchaus abweicht. Jetzt aber, wo uns das Krankheitsbild der Pseudosklerose bez. der Wilsonschen Krankheit näher vertraut geworden ist, werden wir, glaube ich, nicht fehlgehen, wenn wir die Krankheit der Geschwister H. mit der Wilsonschen Krankheit zwar nicht völlig identifizieren, sie aber doch in nahe Beziehung zu ihr bringen. Auf den ersten flüchtigen Blick tritt

die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder zwar nicht hervor. Denn bei der bisher besprochenen Form der „Pseudosklerose“ ist zweifellos das grob-oszillatorische Zittern und Schlagen, namentlich in den Armen, die am meisten hervortretende klinische Erscheinung, während bei den Geschwistern H. die am meisten charakteristische Erscheinung die eigentümliche, später noch ausführlich zu besprechende Bewegungsstarre ist. Sehen wir aber näher zu, so finden wir einerseits doch auch bei den Geschwistern H. das Zittern, wenn auch in geringem Grade, vorhanden, während andererseits der „Hypertonus“ und die „Kontrakturen“ auch bei den von Wilson beschriebenen Fällen der progressiven lentikularen Degeneration eine grosse Rolle spielen. Auch in den früher von mir und anderen beobachteten Fällen von „Pseudosklerose“ wurden diese Zustände beobachtet und wiederholt besonders hervorgehoben (vgl. z. B. diese Zeitschr. Bd. 12, S. 135). In manchen Fällen waren sie aber entschieden nur gering entwickelt und in dem oben von mir beschriebenen Fall der Charlotte Z. fehlen sie fast ganz. Dem gegenüber treten die hypertonischen Zustände in der Muskulatur bei den von Wilson beobachteten Fällen offenbar viel stärker hervor. Es sei mir gestattet, hier einige Sätze aus der zusammenfassenden Darstellung Wilsons in Lewandowskis Handbuch (Bd. V, S. 971 flg.) wörtlich anzuführen. „Jeder der 12 Fälle ist charakteristisch wegen der Muskelkrämpfe oder des Hypertonus, der oft einen extremen Grad erreicht. Dieses Symptom verstärkt sich und versetzt den Patienten schliesslich in einen Zustand äusserster Hilflosigkeit. Er ist unfähig seine Hände zu gebrauchen, sich im Bett herumdrehen oder das Gleichgewicht zu halten. Einer meiner Patienten fiel, als er auf der Bettkante sass, langsam zurück, vollständig hilflos, die Beine in die Luft gestreckt, unfähig, seine hypertonischen Muskeln zu entspannen oder sie zu gebrauchen, um das Gleichgewicht wieder zu erlangen. Es handelt sich in diesen Fällen um einen wahren Hypertonus, der die synergischen und die antergischen Muskeln zu gleicher Zeit befällt. Es ist nur ein Schritt von der Steifigkeit zur Kontraktur. Zunächst handelt es sich um die Fixierung eines Gliedes in einer besonderen Lage durch den Hypertonus der Muskulatur, sodann aber um eine sekundäre myogene Kontraktur, die oft zu dauernden Beugestellungen der betreffenden Gelenke führt.“

Dass diese Beschreibung genau mit den von mir bei den Geschwistern H. beobachteten Erscheinungen übereinstimmt, erscheint mir unzweifelhaft. Ich möchte nun auf die besondere Art dieser „Muskelstarre“ noch etwas näher eingehen.

Das Erste, was ich besonders hervorheben muss, ist der Umstand,

dass sich die Art der Muskelrigidität bei unseren Fällen scharf unterscheidet von der Muskelrigidität, wie wir sie bei der sog. „spastischen Lähmung“, bes. der spastischen Spinalparalyse und spastischen Pseudoparalyse schon lange kennen. Schon äusserlich ist der Unterschied bemerkenswert, dass sich die Beine bei den gewöhnlichen spastischen Paraplegien, wie wir sie so oft bei multipler Sklerose, Rückenmarkskompression u. a. beobachten, fast immer in Streckstellung befinden. Die Sehnenreflexe sind in allen diesen Fällen enorm gesteigert und es unterliegt keinem Zweifel, dass die tonische Streckung der Beine grösstenteils reflektorischen Ursprungs ist. Versucht man, das gestreckte Bein passiv im Knie zu beugen, so merkt man sofort die Anspannung des Quadriceps, und oft gerät dabei das ganze Bein in einen lebhaften reflektorischen Schütteltremor (die früher sog. Spinalerleptrie). Wenn man dagegen versucht das Bein im Knie ganz langsam und vorsichtig zu beugen mit möglichster Vermeidung jeder rascheren Anspannung des Quadriceps, so kann man das Knie meist ziemlich ausgiebig und leicht biegen. Neben diesem sich also reflektorisch stets verstärkenden Strecktetanus des Beines bestehen aber auch dauernde starke Muskelhypertonien, besonders in den Adduktoren der Oberschenkel und der Wadenmuskeln. Die Beine sind eng aneinander gepresst, die Füsse plantarflektiert. In allen diesen hypertonisch gespannten Muskeln kann man leicht die starke Steigerung der Sehnenreflexe (Fussphänomen u. a.) nachweisen und es ist wohl höchst wahrscheinlich, dass auch die dauernde Muskelhypertonie in diesen Fällen der Ausdruck des abnorm gesteigerten stetigen reflektorischen Muskeltonus ist.

Ganz anders verhält sich die Muskelrigidität in unseren Fällen. Zunächst überwiegt entschieden die Beugekontraktur in Hüften und Knieen über die Streckkontraktur. Sodann ist von einer besonders lebhaften Steigerung der Sehnenreflexe keine Rede. Die Reflexe sind freilich ganz deutlich vorhanden, aber nie findet man Fussklonus oder gar Patellarklonus und allgemeinen Schütteltremor des Beines. Besonders deutlich tritt aber der Unterschied bei passiven Bewegungen hervor. Ich habe diese besonders bei Emil H. oft aufmerksam untersucht. In den Füßen, Knieen, Händen — nirgends die bei „spastischer Lähmung“ sonst vorhandene reflektorische Anspannung der plötzlich gedehnten Muskelsehne. Gerade die stark plantarflektierten Füsse des Emil H. konnte man rasch und ausgiebig mit geringem Kraftaufwand hin- und herbewegen. Es schien fast, als ob die Muskeln allmählich immer nachgiebiger wurden.

Sicher handelt es sich auch bei unseren Kranken um eine vermehrte Muskelspannung, um eine „Hypertonie“. Die Muskeln fühlen

sich auch z. T. gespannter und fester an. Aber es ist eine andere Art der Hypertonie, das reflektorische Moment, das bei der „spastischen Spinalparalyse“ eine so grosse Rolle spielt, fällt ganz fort.

Nur in einigen Muskelgruppen, bes. in den Adduktoren der Oberschenkel, kann die dauernde Kontraktur eine sehr beträchtliche werden. Bei der Hilma S. war dies auch in den Plantarflexoren der Füße der Fall. In Bezug auf diese dauernden Kontrakturen bin ich sehr geneigt, ebenso wie Wilson, wenigstens zum Teil an sekundäre Zustände in den Muskeln zu denken, an sog. Lagekontrakturen, wie sie stets eintreten, wenn ein Muskel andauernd niemals durch seine Antagonisten gedehnt wird. Bei der Hilma S., die viele Jahre lang fast ohne alle Bewegungsversuche in ihrem Stübchen zugebracht hat, waren die dauernden Kontrakturenzustände in den Beinen viel stärker, als bei Emil H., der stets viel mehr aktive Bewegungsversuche gemacht hat.

Was nun aber dem veränderten Muskelzustande seine Haupt-eigentümlichkeit verleiht, ist der Umstand, dass die hypertonischen Muskeln die Glieder stets in der eingenommenen Stellung fixieren und festhalten. Diese von mir namentlich bei Emil H. eingehend beobachtete und als „Fixationsrigidität“ der Muskeln bezeichnete charakteristische Erscheinung hängt offenbar mit dem ganzen Wesen der krankhaften Störung eng zusammen.

Beobachtete man ganz unbemerkt den Emil H., während er z. B. auf dem Stuhl sass oder auch im Bett lag, so fiel einem stets die ganz ungewöhnliche Bewegungsarmut des ganzen Körpers auf. Die merkwürdigen Stellungen, in denen namentlich das rechte Bein sich befand, sind oben genauer beschrieben worden. Das Bein wurde oft minutenlang frei in der Luft regungslos gehalten. Ich habe den Pat. oft gefragt, ob denn das Bein nicht endlich müde würde. Er bejahte dies stets und sagte, er müsse dann dem müden Bein eine andere unterstützte Stellung geben. Aber nicht lange darauf „ganz von selbst“ nehme das Bein dann wieder die ungewöhnliche Stellung ein. In den Händen traten die eigentümlichen Stellungsanomalien ebenfalls sehr deutlich hervor.

Auch bei passiven Bewegungen in den Beinen und Armen konnte man diese Fixationsrigidität der Muskeln deutlich beobachten. Gab man dem Bein oder dem Arm eine andere Stellung, so verharnte das betr. Glied in dieser Stellung. Freilich konnte Pat. sie jederzeit ohne weiteres willkürlich ändern. Es bestand auch keine „Flexibilitas cerea“ der Muskeln. Aber unzweifelhaft stellten sich die sämtlichen Muskeln, die ein Gelenk bewegen, immer von selbst für eine bestimmte Stellung des Gelenks ein oder auch für jede dem Gelenk

passiv gegebene Stellung. Der Grad der Kontraktion war dabei kein krampfhafter, er entsprach etwa genau derjenigen Stärke, welche nötig ist, um das unbelastete Gelenk in der betreffenden Stellung einfach zu fixieren.

Mit dieser eigentümlichen Veränderung der Muskelinnervation hängen nun offenbar auch zwei andere schon früher bekannte klinische Erscheinungen zusammen. Zunächst ist die mimische Starre, dasjenige Symptom, auf welches schon die früheren Beobachter über ähnliche Krankheitszustände so oft hingewiesen haben, offenbar nichts anderes, als eine Teilerscheinung dieser allgemein veränderten Muskelinnervation. Auch die Gesichtsmuskeln können willkürlich in jeder Weise ausgiebig kontrahiert werden. Für gewöhnlich sind sie aber in einem leichten Kontraktionsgrade fixiert, was dem Gesicht diesen eigentümlich regungslosen Ausdruck verleiht.

Aber noch ein anderes Symptom ist mir jetzt verständlich geworden, das ich bisher lange vergeblich gesucht hatte, so dass ich fast an seiner Bedeutung zu zweifeln begann. Ich meine die sog. paradoxe Kontraktion (Westphal, Archiv f. Psychiatrie Bd. 10). Westphal bezeichnete als „paradoxe Kontraktion“ die Erscheinung, dass der passiv dorsal-flektierte Fuss nun in dieser Stellung festgehalten wird. Er fand dieses Symptom bemerkenswerterweise bei seinen Fällen von „Pseudosklerose“ und bei der Paralysis agitans, also gerade bei Krankheitszuständen, die unseren Beobachtungen sehr nahe stehen (s. u.). Somit zweifle ich nicht daran, dass die „paradoxe Kontraktion“ Westphals nur eine besondere Form jener allgemeinen von mir als „Fixationsrigidität“ bezeichneten Erscheinung ist. In den von mir früher beschriebenen Fällen von „Pseudosklerose“ war dies Symptom nicht nachweisbar, während es bei Emil H. (s. o. S. 228) wenigstens am rechten Fuss deutlich hervortrat.

Die hauptsächlichste Störung der Muskelinnervation bei den Geschwistern H. besteht also darin, dass sich fast die gesamte Muskulatur (mit Ausnahme der Augen-, Sprech-, Schluck- und Atemmuskeln) in einem Zustande vermehrter Rigidität und Kontraktion befindet. Diese Kontraktionen sind nicht reflektorisch bedingt und betreffen daher nicht einzelne Muskelgruppen, sondern die gesamte an den Bewegungen der Gelenke beteiligte Muskulatur. Dabei überwiegen aber häufig die Kontraktionszustände in einzelnen Muskelgruppen, so dass es namentlich zu abnormen Beugestellungen der Beine (Beugung von Hüfte und Knie, Plantarflektion des Fusses) kommt. Dies sind aber keine dauernd fixierten Kontrakturen. Sie können aktiv und passiv jederzeit überwunden werden. Es sind gewissermassen nur Neigungs- oder Vorzugsstellungen der Muskeln.

Immerhin sind es aber Dauerstellungen, die zwar nicht ständig, aber doch eine Zeit lang eingehalten werden. Dasselbe zeigt sich auch in den Dauerstellungen des Kopfes, der Hände und Finger u. a. Durch diese Neigung zu Dauerstellungen wird die gewöhnliche normale halb willkürliche, halb unbewusste häufige Stellungsänderung der Gliedmassen gehemmt. Es entsteht die allgemeine Bewegungsarmut und anscheinende Muskel- bez. Gliederstarre. Diese Bewegungsarmut zeigt sich auch darin, dass allen passiven Stellungsänderungen keine aktiven Innervationen entgegengesetzt werden. Die Glieder verharren in der neuen Stellung, indem sich die Muskeln in ihrem allseitigen Kontraktionszustand offenbar sofort wiederum der neuen Stellung anpassen (Fixationskontraktur, Fixationsrigidität). Wo es sich wirklich um dauernd fixierte, ohne grobe Gewalt nicht zu überwindende Muskelkontrakturen handelt, wie namentlich in den Adduktoren der Hüfte bei beiden Geschwistern und in den Füßen bei Hilme H., da handelt es sich wahrscheinlich um sekundäre Kontrakturen infolge der jahrelang anhaltenden Stellungsabnormität.

Neben diesen abnormen Kontraktionszuständen treten an den Muskeln noch einige andere Erscheinungen hervor. Zunächst erwähne ich nochmals die leichte, aber entschieden ausgesprochene Abnahme der Muskelkraft. Es besteht nirgends Lähmung, aber doch allenthalben eine gewisse Parese der Muskeln, bemerkbar am schwachen Händedruck, am geringen Widerstande bei passiven Bewegungen u. a. Wie diese Parese zu erklären ist, wissen wir nicht. Sie hängt offenbar mit der allgemeinen Erkrankung des motorischen Apparats zusammen. Noch bemerkenswerter und wichtiger sind aber zwei andere Erscheinungen, die zwar nicht in hohem Grade, aber doch deutlich hervortreten, das Zittern und die Athetose. Das Zittern war bei beiden Geschwistern so gering, dass es ohne genügende Aufmerksamkeit gewiss leicht hätte übersehen werden können. Es war auch nicht immer vorhanden. Aber bei längerer Beobachtung bemerkte man oft genug in den Armen oder Beinen bei Emil H. und in den Armen bei Hilma H. einen zeitweilig anhaltenden feinschlägigen Tremor des ganzen Gliedes. Niemals kam es zu jenem groben oscillatorischen Wackeln, wie ich es oben bei der „Pseudosklerose“ beschrieben habe. Noch auffallender war die Athetose. Man bezeichnet mit diesem Namen bekanntlich anhaltende, aber nie oscillatorische, sondern unregelmässig und oft in ganz absonderlicher Weise stets wechselnde Bewegungen und Stellungsanotation, besonders in den Händen und Füßen. Bei Hilma H. war diese Athetose besonders stark in den Händen, geringer in den Füßen. Bei Emil H. war sie in den Händen überhaupt nicht bemerkbar, sehr deut-

lich und stets vorhanden, wenn auch nicht sehr stark, in den Zehen.

Über die eigentliche physiologische Pathogenese des Zitterns und der Athetose wissen wir noch sehr wenig. Wenn wir aber über diese Symptome nachdenken, so fällt es uns doch sofort auf, dass auch sie irgendeiner Störung in der normalen koordinierten Gesamttinnervation der zu einem bestimmten Gelenk gehörigen Muskeln ihre Entstehung verdanken. Normalerweise müssen die sog. Agonisten und Antagonisten stets in geregelter Weise zusammenarbeiten, um dem Gelenk die gewünschte Stellung zu geben. Diese Stellung muss unter Umständen besonders fest fixiert werden. Andererseits muss diese Fixation aber auch jederzeit sofort nachlassen, sobald irgend eine Stellungsänderung des Gelenks vorgenommen werden soll. Tritt nun in den Innervationsverhältnissen der Agonisten und Antagonisten eine krankhafte Störung dergestalt ein, dass die beiden Muskelgruppen nicht gleichzeitig innerviert, sondern abwechselnd ungleichzeitig innerviert werden, so tritt an Stelle der normalen ruhigen Fixation des Gelenkes ein oszillatorisches, je nach Stärke der abnormen Innervation feinschlägiges oder gröberes, mehr schüttelndes Zittern. Das Zittern ist also eine Störung der Innervation nicht der bewegten Muskeln, sondern der zur Erhaltung des statischen Gleichgewichts beständig notwendigen Muskelkontraktionen.

Durchaus ähnliche Verhältnisse liegen bei der Athetose vor, nur dass es sich hierbei nicht um regelmässig abwechselnde Kontraktionen der Agonisten und Antagonisten handelt, sondern um ganz regellos erfolgende Kontraktionen bald dieser, bald jener Muskeln, aber freilich stets innerhalb derjenigen Muskelgruppe, deren Gesamtaufgabe die geordnete Beweglichkeit in einem bestimmten Gelenk ist. Auch hier tritt die Störung nicht bei bewegtem, sondern bei ruhig gehaltenem Gelenk auf, d. h. die betr. Gelenke können nicht ruhig fixiert gehalten werden, wenn die dazu nötigen Muskelkontraktionen nicht geordnet zusammen eintreten, sondern regellos nacheinander, so dass statt der ruhigen Stellung die athetotische Unruhe in dem betreffenden Gelenk die Folge davon ist.

Endlich sei in diesem Zusammenhange auch noch der sog. Adiadochokinesis gedacht. Mit diesem Namen bezeichnet man bekanntlich die Unfähigkeit der Kranken, eine länger anhaltende Reihe von abwechselnden antagonistischen Bewegungen willkürlich auszuführen. Gewöhnlich prüft man das Symptom, indem man den Kranken auffordert, anhaltend den Vorderarm abwechselnd zu pronieren und zu supinieren. Die sichere Feststellung des Symptoms scheint mir nicht immer leicht zu sein. Indessen tritt es bemerkenswerterweise gerade bei der

Pseudosklerose oft deutlich auf (s. o.) Nun hängt das Symptom aber doch offenbar auch mit einer Störung der antagonistischen Muskelinnervation zusammen, besteht gewissermassen in einer Abschwächung bezw. leichten Ermüdbarkeit gerade dieser sonst leicht ausführbaren Bewegungsfolge. Auch die Adiadochokinese schliesst sich also in gewissem Sinne an die Symptome der Fixationsrigidität des Zitterns und der Athetose an und könnte sehr wohl in letzter Hinsicht mit ihnen einen gemeinsamen Ursprung haben. Die stärkere dauernde abnorme Spannung der Agonisten und Antagonisten erschwert die willkürliche abwechselnde Innervation dieser beiden Muskelgruppen.

So sehen wir also, dass sich alle bei den Geschwistern H. beobachteten Symptome unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zusammenfassen lassen und dass es sich um dieselben Symptome handelt, die — nur in anderer Intensität — auch in den früheren Fällen von „Pseudosklerose“ beobachtet sind. Während aber bei diesen die Zitterbewegungen das Krankheitsbild beherrschen, treten bei den Geschwistern H. die auf der abnormen Muskelrigidität und den muskulären Gelenkfixationen bestehenden Symptome durchaus in den Vordergrund, während das Zittern nur im geringem Grade zeitweise bemerkbar ist. Dazu tritt aber noch ein weiterer Unterschied. Die in den meisten Fällen von Pseudosklerose so sehr auffallende Sprachstörung fehlt bei den Geschwistern H. vollständig und ebenso fehlt jede Spur einer stärkeren geistigen Erkrankung. Die allgemein gesteigerte geistige Erregbarkeit darf man wohl nicht so hoch bewerten. Jedenfalls war trotz der langen Krankheitsdauer bei beiden Geschwistern die Intelligenz noch völlig ungestört.

So sehen wir also, dass die Krankheit der Geschwister H. unzweifelhaft der Wilsonschen Krankheit bezw. der Pseudosklerose nahe steht, sich aber doch in manchen Einzelheiten von ihr unterscheidet. Abgesehen von der Sprachstörung und den psychischen Symptomen tritt aber, wie wir gesehen haben, die Verwandtschaft der verschiedenen klinischen Formen noch deutlicher hervor, wenn man die Symptome nicht nach ihrem scheinbar so verschiedenen äusseren Verhalten (Zittern, Athetose, Kontraktur usw.), sondern nach ihrer inneren Bedeutung beurteilt. Denn, wie wir gesehen haben, lassen sich alle bei unseren Kranken beobachteten motorischen Symptome, trotz ihrer scheinbaren äusseren Verschiedenheit, alle ungezwungen auf eine Störung derselben physiologischen Funktion zurückführen, welche darin besteht, dass die sämtlichen ein Gelenk bewegenden Muskeln sich in ihren wechselnden Kontraktionszuständen unter normalen Verhältnissen stets so einander anpassen müssen, wie es den jeweiligen Wünschen und Bedürfnissen des Kör-



pers entspricht. Es handelt sich also hierbei zunächst nicht um Bewegungsleistungen, sondern um statische Funktionen, um die Erhaltung der Stellung eines Gelenks, um ihre Festigung und Fixation, soweit es nötig ist, aber auch um die sofortige Lockerung dieser Fixation, sobald das betreffende Gelenk bzw. Glied irgendeine Bewegung oder Lageveränderung vornehmen muss. Dass wir es hierbei mit einer ungemein wichtigen physiologischen Muskelfunktion zu tun haben, ist lange bekannt, aber vielleicht nicht immer hinreichend gewürdigt worden. Jede willkürliche, mit gewollter Aufmerksamkeit ausgeführte Beschäftigungs- und Arbeitsbewegung wird in der Regel nur mit einem kleinen Teil unserer Muskeln ausgeführt. Damit aber diese Muskeln ihre Bewegungen frei und sicher ausführen können, muss der ganze übrige Körper sich in fester, sicherer Fixationsstellung befinden. Während z. B. der vor der Staffelei stehende Maler mit der Hand den Pinsel in den feinsten Linien führt, muss der ganze rechte Arm und natürlich auch der ganze Rumpf absolut fest eingestellt sein, ebenso wenn der Geiger seine Finger und seinen Bogen bewegt und ebenso bei unzähligen anderen Beschäftigungen und Tätigkeiten. Diese Fixation der Glieder und des Rumpfes ist an sich sicher keine leichte Aufgabe, da der Schwerpunkt des Körpers beständig wechselt und die Muskelfixation sich somit fast in jedem Augenblick diesen wechselnden Anforderungen anpassen muss. Alles dies geschieht vollständig unbewusst und unwillkürlich durch feinste reflektorische Regelung der nötigen Muskelanspannung. Der Maler denkt im wesentlichen nur an die Bewegungen seiner rechten Hand, dies sind seine willkürlichen, vom Bewusstsein überwachten und geregelten Bewegungen. An alles andere, an die Fixation der Schulter, des Rumpfes usw. denkt er nicht. Das regelt sich „von selbst“. Zu dieser Regelung bedarf es offenbar eines besonderen neuromuskulären Apparats, der eben das richtige Zusammenarbeiten der die einzelnen Gelenke fixierenden Muskeln zu besorgen hat. An diesem Zusammenarbeiten müssen sich jedenfalls alle das betr. Gelenk bewegenden Muskeln beteiligen, alle „Agonisten“ und alle „Antagonisten“, wie man sich auszudrücken pflegt. Irre ich nicht, so weisen alle bei unseren Kranken und bei den ähnlichen früheren Fällen beobachteten Symptome auf eine Störung dieses der Statik unseres Körpers dienenden neuromuskulären Apparats hin. So erhalten alle scheinbar so verschiedenen Symptome wenigstens zu einem grossen Teil eine einheitliche Beziehung zu einander. Ein übermässiger, aber auf alle Muskeln gleichzeitig einwirkender Reizzustand in den Muskeln des statischen Systems führt zu den in besonderer Form auftretenden Symptomen der Hypertonie, der Kontrakturen und Stellungsanomalien, der Stel-

lungsfixationen, der mimischen Starre und allgemeinen Bewegungsarmut. Tritt aber die Störung im statischen System in der Weise ein, dass die abnormen Reizzustände in regelmässiger zeitlicher Abwechselung je eine agonistische und antagonistische Muskelgruppe betreffen, so tritt das Symptom des Zitterns ein, sei es als feiner kleinschlägiger Tremor, sei es als grobes oszillatorisches Zittern und Schlagen. Erfolgen aber die abnormen Reizzustände ganz unregelmässig und abwechselnd bald in diesem, bald in jenem Muskel, wobei aber alle betreffenden Muskeln doch zusammen zu einer statischen Gruppe gehören, so entsteht das Symptom der Athetose. Diese Definition grenzt somit in klarer Weise die Athetose nicht nur vom Tremor, sondern auch von den choreatischen Reizbewegungen ab, wobei die abnormen Zuckungen sich keineswegs auf die Muskeln einer statisch zusammengehörigen Gruppe beschränken. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass auch die eigentümlich langsame Art der abnormen athetoiden Bewegungen mit ihrem Ursprunge als Reizfolge gerade in diesem System zusammenhängt. Endlich liegt es nahe, wie schon erwähnt, auch die Adiadochokinesis den oben genannten Symptomen ihrer Entstehung nach anzureihen.

Es erscheint mir nun wünschenswert für diesen gesamten Symptomenkomplex, der natürlich keine Krankheit, sondern ein sog. „Syndrom“ ist, einen kurzen bezeichnenden Namen zu haben. Beziehen sich die gewöhnlichen motorischen Symptome — Lähmung, Ataxie, Krampf — auf Störungen der Muskelbewegung, der Myodynamik, so haben wir es bei der jetzt besprochenen motorischen Symptomengruppe mit einer Störung der Myostatik zu tun. Daher scheint mir die Bezeichnung „amyostatischer Symptomenkomplex“<sup>1)</sup> oder auch „Myastasie“ ein passender Name für diesen gesamten zusammengehörigen motorischen Symptomenkomplex zu sein. Wie mir scheint, spielt dieses Symptom in der Neuropathologie keine ganz geringe Rolle, wobei aber natürlich die einzelnen Symptome dieses Syndroms in den verschiedenen Fällen in ganz verschiedenem Grade hervortreten können. Bei den meisten Fällen von „Pseudosklerose“ spielt das starke oszillatorische Zittern die Hauptrolle. Daneben machen sich aber die anderen Symptome des amyostatischen Syndroms doch oft genug deutlich bemerkbar (mimische Starre, mässige Hypertonie und Kontrakturneigung, Gang auf den Fussspitzen, Adiadochokinese usw.). In den Wilsonschen Fällen tritt der gesamte amyostatische Symptomenkomplex besonders deut-

1) In Analogie mit der Bezeichnung „amyotrophisch“ gebildet. Man könnte auch „myastatisch“ sagen.

lich hervor, einerseits Zittern, andererseits Muskelrigidität, mimische Starre usw. Bei unserem Geschwisterpaar H. überwiegen dagegen die Rigiditätssymptome, die Stellungsanomalien und Fixationskontrakturen alle anderen Erscheinungen. Trotzdem ist auch hier ein leichter Tremor deutlich vorhanden, und ausserdem findet sich bei den Geschwistern H. eine deutliche Athetose, wodurch, wie ich glaube, auch dieses längst bekannte Symptom in einer neuen Beleuchtung erscheint.

Dass alle diese Krankheitszustände auf endogenen Ursachen beruhen, ist wohl anzunehmen und wird schon durch ihr häufiges familiäres Auftreten höchst wahrscheinlich gemacht. Wie weit aber die Übereinstimmung noch im einzelnen geht, darüber lässt sich einstweilen noch wenig Bestimmtes sagen. Wilson hat für seine Fälle sowohl eine ausgesprochene pathologisch-anatomische Grundlage gefunden als auch eine mindestens sehr beachtenswerte Vermutung über die Ätiologie des Leidens aufgestellt. Als anatomische Grundlage betrachtet er die von ihm bei allen seinen Sektionen nachgewiesene Erkrankung des Linsenkerns. Diese Tatsache ist schon insofern interessant, als hiermit die Krankheit auch anatomisch ebenso ausserhalb des Bereichs der motorischen Pyramidenbahnen fällt, wie sich ihre klinischen Symptome streng von den klinischen „Pyramidensymptomen“ abgrenzen. Letzteres habe auch ich, ebenso wie Wilson, in allen meinen Fällen gefunden. Beim „amyostatischen Symptomenkomplex“ fehlen die Pyramidenbahnsymptome — lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe, reflektorisch-spastische Zustände, Babinskireflex, Erlöschen der Bauchdeckenreflexe — vollständig oder treten höchstens andeutungsweise hervor. Über die anatomischen Veränderungen in meinen jetzigen neueren Fällen kann ich nichts sagen, da die Kranken nur klinisch beobachtet worden sind. Dass die Veränderungen im Linsenkern in allen früheren Beobachtungen von Pseudosklerose übersehen sein sollten, ist freilich auffallend, aber m. E. doch wohl möglich. Die Aufmerksamkeit war damals auf ganz andere Dinge gerichtet (sklerotische Herde in der weissen Substanz u. a.). Hier müssen also weitere Beobachtungen<sup>1)</sup>

1) Weitere genauere anatomische Untersuchungen über die Erkrankung des Gehirns und der Leber bei der Pseudosklerose findet man in den Arbeiten von Sawyer (Brain, Bd. 35, 1913, S. 222), L'Hermitte (Semaine médicale, 1912, S. 121), Stöcker (Zeitschrift für Neurol. und Psychiatrie, Bd. 15), van Woerkom (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1914, No. 1), Cassirer (Neurol. Zentralblatt, 1913, Heft 20), Bostroem (Fortschritte der Medizin, 1914, Nr. 8 u. 9), Rud. Kleiber (Breslauer Dissertation, 1914, „über die Natur der bei gewissen chronischen Gehirnleiden vorkommenden knotigen Leberverände-

die Angaben Wilsons bestätigen und erweitern. An sich liesse sich der amyostatische Symptomenkomplex ganz gut in Beziehung zu einer Erkrankung der Linsenkerne und der mit ihnen zusammenhängenden motorischen Bahnen bringen. Jedenfalls geben die pathologischen Beobachtungen eine wichtige Anregung für weitere physiologische Untersuchungen. Nur in einer Hinsicht erscheint allerdings die von Wilson gefundene anatomische Grundlage der Krankheit nicht ausreichend — nämlich im Hinblick auf die in vielen Fällen doch sehr ausgesprochenen psychischen Symptome (Demenz, Erregungszustände u. a.). Diese weisen doch auf eine wesentlich allgemeinere Beteiligung des Gehirns an dem Krankheitsprozess hin. Schwierigkeiten in der anatomischen Begründung machen auch die in dem Wilsonschen Typus der Pseudosklerose so sehr auffälligen Sprachstörungen (das starke Skandieren), ausserdem die Schluckstörungen und Zwangsaffektbewegungen. Die Sprachstörungen könnte man vielleicht nach der Ansicht mancher Forscher auch auf die Erkrankung der Linsenkerne zurückführen. Dann fragt es sich aber, ob auch alle anderen motorischen Symptome (Tremor usw.) dieselbe anatomische Grundlage haben. Also, so wichtig und interessant auch die anatomischen Befunde Wilsons sind, von einer vollständigen Erklärung der Symptome durch die anatomischen Veränderungen im Linsenkern kann doch noch keine Rede sein. Überhaupt glaube ich, dass für eine Beurteilung der anatomischen Grundlage des amyostatischen Symptomenkomplexes zur Zeit noch allsicheren physiologischen Unterlagen fehlen. Ich unterlasse es daher, auf weitere Mutmassungen in dieser Beziehung einzugehen.

Sehr interessant sind die Anschauungen Wilsons über die Ätiologie seiner Fälle. Obwohl auch in den früheren Mitteilungen über Pseudosklerose (namentlich von Fleischer) die Leberveränderungen wiederholt eingehend erörtert sind, so hat sie doch Wilson zuerst als den wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Krankheit hingestellt, indem seiner Vermutung nach ein durch die Leberkrankheit gebildetes Toxin die Veränderungen im Linsenkern und damit die

runge“), Meyer (Virchows Archiv, 1910, Bd. 201), Yokoyama-Fischer (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913), Heinrichsdorff (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte in Wien 1913; Bericht erschienen bei F. C. W. Vogel, 1914, Bd. II, 2. S. 160), Höslin und Alzheimer (Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psychiatrie, 1912, Bd. 8), Völach (diese Zeitschr., Bd. 42), A. Westphal (Archiv für Psychiatrie, Bd. 51), Schütte (Archiv für Psychiatrie, 1913, Bd. 51). Da mir eigenes neues anatomisches Material vollständig fehlt, so will ich auf eine nähere Besprechung der anatomischen Fragen nicht eingehen.

**klinisch-nervösen Symptome hervorrufe.** Inwieweit diese Vermutung den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, lässt sich einstweilen nicht entscheiden. A. Boström<sup>1)</sup> fasst die Pathogenese der Krankheit anders auf. Seiner Ansicht nach beruhen Pseudosklerose und Wilsonsche Krankheit auf einer intestinalen Intoxikation, die auf primäre funktionelle Störungen im Verdauungsapparat zurückzuführen ist. Durch diese Intoxikation werden gleichzeitig nebeneinander Leber und Gehirn geschädigt.

Man sieht also, über die nähere Art des Zusammenhanges zwischen Gehirn- und Lebererkrankung können wir bisher nichts Sicheres sagen. Dass aber ein innerer enger Zusammenhang besteht, dürfte wohl unzweifelhaft sein, und schon die bisherigen Befunde sind daher von grundlegender Bedeutung für die weitere Forschung. Besonderes Augenmerk wird dabei künftig auch dem klinischen Verhalten der Leber bzw. der intestinalen Symptome zuzuwenden sein. In einigen meiner Fälle von „Pseudosklerose“ gelang es schon zu Lebzeiten der Kranken, wenigstens gewisse Grössenveränderungen von Leber und Milz (Fühlbarkeit der Leber, Milztumor, Verkleinerung der Leberdämpfung) nachzuweisen, aus denen eine krankhafte Veränderung dieser Organe mindestens als sehr wahrscheinlich angenommen werden konnte. Dagegen war die Ausbeute an klinischen funktionellen Symptomen bisher in allen Fällen sehr gering. Von den bekannten schwereren Folgen einer Lebererkrankung (Ascites, Icterus) war nie etwas nachzuweisen und die Bedeutung der zuweilen gefundenen Lävulosurie und Urobilinurie darf nicht allzu hoch angeschlagen werden. Wichtiger ist vielleicht das schon von Wilson betonte häufige Vorkommen gastro-intestinaler Störungen (Dyspepsie, Durchfälle, Leibschmerzen usw.). Hier muss ich aber bemerken, dass alle diese vielleicht mit einer Lebererkrankung in Beziehung zu bringenden Symptome sich bisher nur in den Fällen vom Typus der Pseudosklerose gefunden haben. Bei den Geschwistern H. mit vorherrschender Muskelrigidität ohne Zittern fehlten alle gastro-intestinalen und Lebersymptome vollständig. In diesen Fällen fehlte auch der sonst so charakteristische Pigmentring an der Hornhaut. Ob sich also auch bei den Geschwistern H. eine Beziehung ihres eigentümlichen Nervenleidens zu einer Erkrankung der Leber ergeben wird, muss einstweilen dahingestellt bleiben.

Bis jetzt können wir also nur sagen, dass es eine jetzt meist leicht zu erkennende einheitliche Form endogener, häufig familiärer Erkrankung gibt, die klinisch vor allem durch das eigentümliche gross-

1) Fortschritte der Medizin, 1914, Nr. 8 u. 9.

schlägige Zittern, die Sprachstörung, die psychischen Symptome, den Kornealpigmentring und häufig auch durch Muskelrigidität charakterisiert ist, während sich anatomisch eine eigentümliche Veränderung der Leber und Milz und oft (immer?) im Gehirn neben anderen, weniger in die Augen springenden Veränderungen eine schwere Erkrankung beider Linsenkerne vorfindet. Dies ist die bisher als „Pseudosklerose“ schon häufig beschriebene, von Wilson als „progressive leutikuläre Degeneration“ bezeichnete Krankheit. Neben dieser Form der Pseudosklerose gibt es aber noch andere verwandte endogene, oft ebenfalls familiäre Krankheitszustände, deren Symptome sich aber etwas anders gestalten und über deren anatomische Grundlage einstweilen noch sehr wenig bekannt ist. Hierher gehört zunächst das von mir oben bei den Geschwistern H. beschriebene Krankheitsbild mit den vorwiegenden Symptomen eigentümlicher Muskelstarre. Ferner halte ich es nach dem oben Mitgeteilten für sehr wahrscheinlich, dass auch manche Fälle von angeborener Athetose zum amyostatischen Symptomenkomplex in Beziehung gebracht werden können, so namentlich die bekannten Beobachtungen von C. Vogt und Oppenheim u. a., deren Ähnlichkeit mit den Wilsonschen Beobachtungen schon C. Vogt selbst hervorgehoben hat. Auch die Oppenheimsche Dystonia musculorum deformans ist schon von ihrem Entdecker selbst der Athetose und somit vielleicht der Pseudosklerose nahe gerückt worden.<sup>1)</sup> Endlich könnte sogar die Myatonie Oppenheims von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet werden. Auf alle diese Zustände will ich hier nicht näher eingehen. Ich will nur die Aufmerksamkeit auf diese Fragen lenken, nicht sie beantworten.

Etwas näher möchte ich aber zum Schluss noch auf die Beziehungen eingehen, welche die neu abgegrenzten Krankheitsbilder der Pseudosklerose bzw. Wilsonschen Krankheit zu manchen alten, längst bekannten Krankheiten darbieten. In erster Linie ist hier die Paralysis agitans zu nennen, deren klinische Hauptsymptome, das Zittern und die Muskelrigidität, eine unverkennbare Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex der Wilsonschen Krankheit darbieten. Ein wesentlicher Unterschied scheint nur darin zu bestehen, dass die Wilsonsche Krankheit bei Kindern oder jugendlichen Personen auftritt, während die Paralysis agitans im allgemeinen eine Krankheit des höheren Alters ist. Auch ist das Zittern bei der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose in der Regel grossschlägiger und befällt auch häufiger die Schultergelenke, als bei der Paralysis agi-

1) Vgl. Neurol. Zentralblatt, 1914, Nr. 22.

tans. Die Symptome der Muskelrigidität sind aber bei der Paralysis agitans den hypertonen Muskelsymptomen beim M. Wilson so ähnlich, dass an einer Gleichartigkeit der Entstehung nicht zu zweifeln ist. Jedem, der die neueren genaueren Schilderungen des Zustandes der Muskeln bei der Paralysis agitans liest (Oppenheim, Förster, Zingerle u. a.), wird die Übereinstimmung mit der von mir oben gegebenen Beschreibung des Muskelzustandes bei den Geschwistern H. auffallen. Fast alle Autoren heben den grundsätzlichen Unterschied zwischen den Muskelkontrakturen bei Pyramidenbahnerkrankungen und der Muskelrigidität bei der Paralysis agitans hervor. Ganz besonders auffallend tritt die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes bei den Geschwistern H. mit jenen Fällen hervor, bei denen man nur Muskelrigidität ohne Zittern findet und die ich daher schon 1884 als „Paralysis agitans sine agitatione“ bezeichnet habe. Wir haben es hier mit einem keineswegs seltenen Krankheitsbilde zu tun, das aber bisher sich doch noch kein volles klinisches Bürgerrecht erworben hat. Manche Fälle wurden ohne weiteres zur Paralysis agitans gerechnet, während andere, die im höheren Alter auftreten, zur Arteriosklerose der Gehirnarterien oder zur „senilen Demenz“ in Beziehung gebracht wurden. O. Förster hat vor einiger Zeit<sup>1)</sup> im Verein ostdeutscher Irrenärzte einen Vortrag über „arteriosklerotische Muskelstarre“ gehalten, in dem er über Beobachtungen berichtet, die m. E. unzweifelhaft hierher gehören. Die sehr gute und genaue klinische Beschreibung der Muskelsymptome stimmt fast vollständig überein mit dem, was ich als für den amyostatischen Symptomenkomplex charakteristisch bezeichnet habe. Nur möchte ich nicht der Arteriosklerose der Gehirnarterien eine so grosse ursächliche und primäre Bedeutung zuschreiben, wie es Förster tut. Ich glaube, dass hier noch andere unbekannte ätiologische Momente in Betracht kommen und dass die Arteriosklerose nur eine häufige Begleiterscheinung, aber nicht eine *Conditio sine qua non* ist. Als charakteristisches Beispiel der in Rede stehenden Krankheitsform möchte ich die folgende von mir gemachte Beobachtung anführen.

Karl May, bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 5. XI. 1913 65 Jahre alter Privatier (früher Friseur). Patient war früher stets gesund, hat den Krieg 1870 mitgemacht, wurde äusserlich am Kopf verwundet. War kein Trinker, kein starker Raucher. Luetische Infektion nicht bekannt.

Seine Krankheit begann ungefähr vor 6—7 Jahren ohne bekannte Ursache. Patient bemerkte damals eine sehr langsam zunehmende Schwäche

1) Allg. Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Bd. LXVI, S. 902.

und Unbeholfenheit im r. Arm. Ganz allmählich wurde auch das Gehen und ebenso die Sprache schwerfälliger. Er hat niemals einen Schlaganfall gehabt. Keine Kopfschmerzen. Manchmal aber Schmerzen in den Schultern und in den Beinen. Seit mehreren Jahren kann Patient nicht mehr schreiben. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr ist die Sprache ganz unverständlich. Häufiger Speichelfluss. Seit etwa derselben Zeit kann Patient kaum mehr allein stehen und gehen. Klagt öfter über Urinbeschwerden (Inkontinenz). Appetit und Schlaf ziemlich gut.

Status praesens: Ziemlich gut genährter Mann. Halb sitzende Stellung im Bett (s. Fig. 10), Kopf nach vorn gehoben, liegt der Unterlage nicht fest auf. Arme adduziert, Ellenbogen gebeugt, Handgelenke gestreckt, Finger bes. rechts in „Interosseusstellung“ (s. Fig. 9), Daumen adduziert. Beine in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt. In dieser Stellung verharret Patient fast regungslos. Das Gesicht ist starr, es fehlt fast jede mimische Beweglichkeit. Auch in den Extremitäten grosse Bewegungsarmut. Gewöhnlich gar kein Zittern im Kopf oder in den Extremitäten. Die Sprache ist monoton, leise und kraftlos, etwas undeutlich artikuliert, aber nicht eigentlich skandiert, durchaus verständlich. Mund meist etwas geöffnet, aus beiden Mundwinkeln Speichelfluss.

Passive Bewegungen stossen überall auf einen gewissen Muskelwiderstand, der aber ohne besondere Mühe überwunden werden kann. Die Extremität bleibt in der ihr neu gegebenen Lage fixiert. Keine Muskeltrophie, keine Gelenkänderungen.

Wirbelsäule kyphotisch. Innere Organe normal. Pupillenreaktion gut. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Kein Babinskireflex. Sehnenreflexe wegen der Muskelstarre schwer auslösbar, scheinen aber vorhanden zu sein. Wassermannreaktion im Blut negativ.

13. Nov. 1913. Patient liegt andauernd in der gleichen nach vorn gebeugten Stellung fast regungslos im Bett. Auch die Augen blicken meist starr und Patient ist nur sehr schwer dazu zu bringen, die Augen etwas seitlich zu bewegen, seltener Lidschlag. Es besteht aber keine eigentliche Lähmung der Augenmuskeln. Patient spricht sehr wenig, meist nur einige ganz leise, rasch ausgestossene Worte, die immer undeutlicher werden und bald verstummen. Soll Patient die Zahlen oder Monate hersagen, so sagt er einige richtige Worte, hört dann aber auf. Eine nicht unbeträchtliche geistige Stumpfheit und Schwäche ist unverkennbar. Passive Bewegungen deutlich erschwert, die Arme können nicht vollständig passiv erhoben oder gestreckt werden. Kraft der Muskeln (Händedruck) gering. Die passiv erhobenen Arme bleiben in der Luft stehen. Sobald man aber Patient lebhaft auffordert, die Arme wieder auf die Bettdecke zu legen, tut er es sofort. Mehrere Male wurde im Unterkiefer und auch im rechten Arm ein kurzes feines Zittern beobachtet.

In den Beinen leichte Beuge- und starke Adduktorenkontraktur. Aktive Beweglichkeit vorhanden, aber nur in geringem Umfange ausgeführt. Bei Nadelstichen in der Fusssohle lebhafteste Schmerzäusserungen und Reflexzuckungen. Keine „paradoxe Kontraktion“ im Fuss. Kein Zittern in den Beinen.

In dieser eigentümlichen, aber monotonen Weise blieb das Krankheitsbild ziemlich unverändert. Doch nahmen die Erscheinungen langsam, aber sichtlich zu. Patient wurde geistig immer stumpfer. Er verlangte nie selbst zu essen. Den ihm in den Mund gesteckten Bissen behielt er oft



lange im Munde, schluckte ihn aber nach einiger Zeit ganz gut hinunter. Patient sprach schliesslich gar nicht mehr, lag regungslos im Bett. Die Beine magerten stark ab. Die oben geschilderten Veränderungen der Motilität hielten in gleicher Weise an bez. steigerten sich noch etwas. Harn und Stuhl ins Bett. Oft sanken auch am Tage die Augenlider wie beim Einschlafen hinunter, wurden aber nach einiger Zeit wieder gehoben. Puls und Temperatur normal. Die steife Haltung der Arme, Hände und Beine unverändert. Zittern nur selten angedeutet.

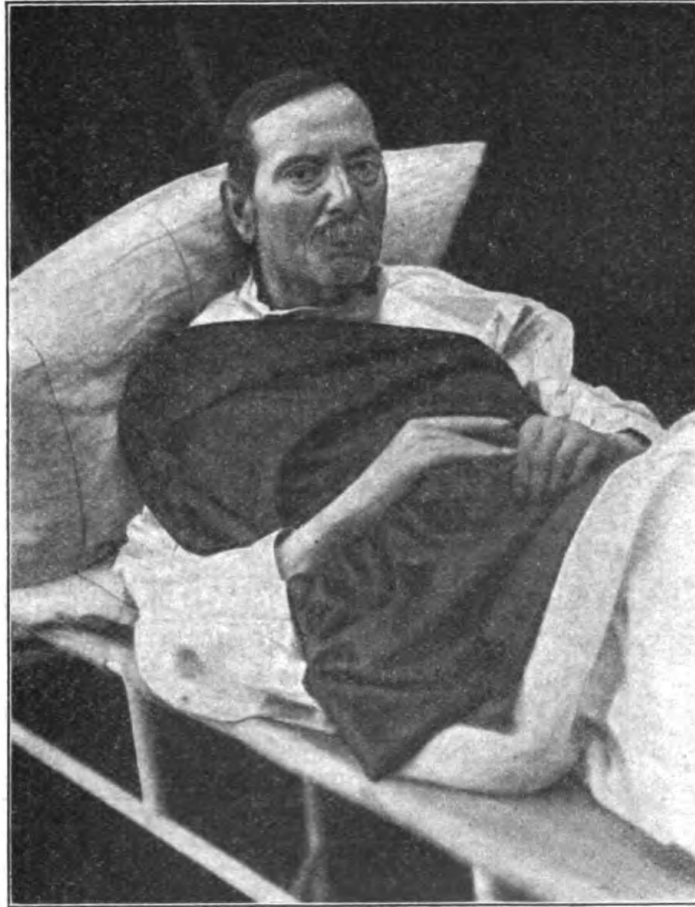


Fig. 10.

Allmählich wurde Patient matter und elender. Es trat etwas Blasenkatarrh und zum Schluss leichtes Fieber ein. Am 24. VIII. 1914 starb Patient.

Die Sektion wurde am folgenden Tage von Herrn Geheimrat Marchand ausgeführt. Ausser terminalen lobulären Entzündungsherden in den Lungen ergab sie eine ziemlich ausgedehnte sklerotische Erkrankung der Aorta, die mit grösster Wahrscheinlichkeit als syphilitische Endoaortitis aufgefasst werden konnte. An den Gehirnarterien fand sich keine ausgedehntere Sklerose, nur an einer Stelle der A. basilaris eine umschriebene narbige Verengung. Das in Formol gehärtete Gehirn wurde auf Frontalschnitten sorgfältig untersucht. Es ergab sich nirgends eine makroskopisch

sichtbare Veränderung. Beide Linsenkerne zeigten ein völlig normales Aussehen und normale Grösse. Auch im Pons keine sichtbare Veränderung. Innere Organe (Leber usw.) ohne Besonderheiten.

Hiernach hat die Sektion einen anatomischen Befund, der für das höchst eigentümliche Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden könnte, nicht ergeben. Die gefundene Aortenerkrankung sprach jedenfalls — trotz der negativen Wassermann-Reaktion — für eine frühere Syphilis. Ob diese aber zu der letzten Krankheit in ursächlicher Beziehung stand, lässt sich nicht entscheiden. Sicher handelte es sich nicht um eine ausgedehntere syphilitische Endarteriitis der Gehirnarterien. Das bei M. beobachtete Krankheitsbild entsprach aber unzweifelhaft fast durchweg vollständig dem „amyostatischen Symptomenkomplex“. Die enorme Bewegungsarmut, die mimische Starre und die entsprechende oft fast Stunden lang anhaltende Regungslosigkeit des übrigen Körpers, die Kontrakturstellungen, die Stellungsfixation entsprechen ziemlich genau den bei Emil H. beobachteten Erscheinungen. An Paralysis agitans erinnern die Interosseus-Stellung der Finger und das zuweilen beobachtete ganz geringe Zittern der Arme. Was den Zustand von der gewöhnlichen Paralysis agitans unterscheidet, ist aber vor allem die zweifellos starke psychische Demenz, die sich allmählich zu völligem Stumpfsinn entwickelte. Hierdurch ähnelt der Fall also wiederum der Pseudosklerose. Von dem Verhalten der Paralysis agitans verschieden war auch die Sprachstörung. Eine gewisse Hemmung der Sprache, d. h. eine Herabsetzung des normalen Sprechantriebs ist wohl auch bei der typischen Paralysis ag. manchmal zu beobachten. Hier trat aber schliesslich völliger Sprachmangel ein. Die Sprache wurde immer leiser, unverständlicher und verschwand schliesslich fast ganz. In ähnlicher, aber nicht so starker Weise trat die Schluckstörung auf. Beide Symptome erinnern wiederum an die Pseudosklerose, obwohl das charakteristische Skandieren beim Sprechen hier nicht beobachtet wurde.

Noch einen anderen unzweifelhaft hierher gehörigen Fall, der sich z. Z. noch in meiner Beobachtung befindet, will ich hier erwähnen. Es ist dies der Kranke Franz Schmidt, den schon mein Assistent Dr. Günther als Beispiel einer ausgesprochenen hereditären Paralysis agitans beschrieben hat (diese Zeitsch. Bd. 47 und 48. S. 195 flg.). Indem ich in Bezug auf manche Einzelheiten auf die Günthersche Arbeit verweise, gebe ich hier noch eine kurze Beschreibung von dem jetzigen Zustande des Kranken.

Es handelt sich um einen jetzt 42jähr. Kranken, bei dem die Krankheit allmählich ohne bekannte Ursache vor etwa 6 Jahren begann. Be-

merkwürdig ist, dass der Grossvater, der Vater, zwei Tanten, ein Bruder und eine Schwester nach allen Angaben an denselben Krankheitserscheinungen gelitten haben. Der jetzige Zustand des Pat. ist folgender.

Pat. liegt fast vollständig starr und regungslos im Bett. Das Gesicht ist maskenartig starr, aber nicht ausdruckslos. Mit seinen starren Augen sieht Pat. einen durchdringend an. Er spricht fast garnichts, stundenlang kommt kein Laut aus seinen Lippen. Stellt man eindringliche Fragen an ihn, so kommen schliesslich einige leise, ziemlich deutliche und verständige Worte heraus. Bei dieser Sprachlosigkeit ist es schwer, ein Urteil über den Geisteszustand des Pat. zu gewinnen. Doch ist ein beträchtlicher Grad wirklicher geistiger Schwäche und Einengung des Bewusstseins sicher vorhanden. Hat Pat. einen Wunsch, so erhebt er den rechten Zeigefinger. Sucht man ihn durch Kitzeln und einen Spass zum Lachen zu bringen, so gelingt dies schwer. Schliesslich verzieht sich der Mund in die Breite, bleibt eine Zeit lang so stehen und kehrt dann langsam in die gewöhnliche Stellung zurück. Sehr häufig fallen dem Pat. mit einem Mal beide oberen Augenlider herab, so dass die Augen wie im Schlaf geschlossen sind. Nach ca.  $\frac{1}{4}$  Minute öffnen sich die Augen wieder. Dieses Schliessen der Augen geschieht oft, während man mit dem Kranken spricht. Bewegungen in den Armen und Beinen sind langsam ausführbar. Die Finger stehen meist in Interosseusstellung (s. Fig. 11). Die Beine liegen leicht gebeugt im Bett, die Muskeln fühlen sich gespannt an. Beide Beine können langsam in allen Gelenken bewegt werden. Von der früheren Hemiplegie sind nur noch geringe Reste vorhanden. Doch besteht rechts noch deutlicher Babinskireflex. Alle Sehnenreflexe lebhaft. Pat. kann sich nicht allein aufrichten; wenn man ihn aber auf die Füsse stellt, kann er mit geringer Unterstützung stehen und auch mit steifen Schritten leidlich gehen, wobei das rechte Bein deutlich nachschleift. Harn und Stuhl werden meist ins Bett entleert.



Fig. 11.

Zittern ist jetzt zeitweise noch deutlich vorhanden, bes. in den Armen; aber entschieden viel weniger, als früher. Man kann oft den Kranken längere Zeit beobachten, ohne eine Spur Zittern zu bemerken. Passive Stellungen, die man den Armen oder Beinen gibt, werden auffallend lange festgehalten. Auch die Westphalsche paradoxe Kontraktion war, namentlich zu manchen Zeiten, deutlich vorhanden.

Fasst man das gesamte Krankheitsbild zusammen, so liegen

die nahen Beziehungen unsere: Falls zur Paralysis agitans auf der Hand. Andererseits tritt aber das Zittern gegenüber den anderen amyostatischen Symptomen sehr in den Hintergrund. Die Übereinstimmung der bei Schm. beobachteten Symptome mit den Erscheinungen bei den anderen oben mitgeteilten Fällen ist eine unverkennbare. Besonders nahe sind die Beziehungen zu dem oben mitgeteilten Fall May. Namentlich die allmählich immer zunehmende Einengung des Bewusstseins tritt in beiden Fällen aufs deutlichste hervor, ferner die eigentümliche Sprachstörung, bestehend in dem fast vollständigen Aufhören jeden Sprechantriebs, so dass schliesslich nur noch ganz vereinzelte leise, aber freilich noch wohl verständliche Worte hervorgebracht wurden. Diese Symptome nähern den Zustand wiederum mehr dem Krankheitsbilde der von Wilson beschriebenen Fälle. Auch die Heredität und der Krankheitsbeginn in relativ jungem Alter (mit 36 Jahren) trennen den Fall von der gewöhnlichen Paralysis ab und nähern ihn den heredodegenerativen Nervenerkrankungen. Wie die Hemiplegie zu bewerten ist, ob sie eine mehr zufällige oder eine mit der Grundkrankheit wesentlich zusammenhängende Erscheinung ist, vermag ich nicht zu sagen.

Fassen wir alles bisher Erwähnte zusammen, so zeigt sich, dass wir dem oben näher umgrenzten sog. amyostatischen Symptomenkomplex bei verschiedenen Krankheitszuständen begegnen, die offenbar in Bezug auf die anatomisch-physiologische Entstehung ihrer Symptome aufs nächste miteinander verwandt sind, während sie freilich in ätiologischer Beziehung vielleicht grosse Verschiedenheiten darbieten. Soweit unsere klinischen Kenntnisse bis jetzt reichen, scheinen sich die bisher beobachteten amyostatischen Symptomenkomplexe nach folgenden Gesichtspunkten ordnen zu lassen. Zunächst sondern sich die infantilen bzw. juvenilen, häufig hereditären bzw. familiären Formen von den im höheren Alter mehr vereinzelt auftretenden Krankheitsfällen ab. Wir haben hier einerseits die bisher als Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit u. a. bezeichneten Krankheitszustände, andererseits ein mit der Paralysis agitans in Beziehung zu bringendes Krankheitsbild. Manche der bisher unter dem Namen der juvenilen oder hereditären Paralysis agitans beschriebenen Fälle gehören aller Wahrscheinlichkeit nach zur ersteren Gruppe. Im einzelnen sondern sich die Krankheitsbilder in den beiden eben erwähnten Gruppen nach dem Vorherrschen und der Gruppierung der einzelnen Symptome. Hierbei sind die folgenden Symptome besonders beachtenswert: 1. die Zitterbewegungen und die athetoiden Bewegungen, 2. die Muskelrigidität (statische Muskelstarre) mit ihren Begleiterscheinungen (Kontrakturen, Stellungsfixation,

Bewegungsarmut usw.), 3. die Sprachstörung, ev. in Verbindung mit Schluckstörung und 4. die psychischen Störungen, vor allem die langsame zunehmende Demenz, 5. die begleitende Lebererkrankung und die Pigmentierung der Hornhaut. Wie aus den früheren Mitteilungen hervorgeht, beobachten wir familiäre, infantile Formen mit Zittern, Muskelrigidität, Sprachstörung, Demenz, Lebererkrankung und Hornhautpigment, und andererseits infantile familiäre Formen mit vorherrschender Muskelstarre, aber fast ohne Zittern, ohne jede Demenz und ohne Pigmentring an der Hornhaut. Bei den im höheren Alter mehr vereinzelt auftretenden Krankheitszuständen haben wir die typische Paralysis agitans mit Zittern und statischer Muskelstarre, aber ohne wesentliche Sprachstörung und ohne Demenz, daneben aber die bisher als „Paralysis agitans sine agitatione“, als „arteriosklerotische Muskelstarre“ usw. bezeichneten Fälle mit vorherrschender Muskelrigidität und häufig eintretender Demenz, aber ohne wesentliches Zittern. Diese Fälle bezeichne ich einstweilen kurz als „Myastasie“. Über Leber- und Pigmentanomalien in allen diesen Fällen ist bisher nichts bekannt.

Selbstverständlich ist dies nur ein vorläufiger Einteilungsversuch, um die Übersicht über das bisher Beobachtete zu erleichtern. Übergänge und Beziehungen der einzelnen Formen zu einander finden sich allenthalben. Meines Erachtens kommt es jetzt weniger darauf an, die Fälle der älteren, vielfach noch unzulänglichen Beobachtungen zu sichten und zu deuten, als vielmehr auf Grund der in den letzten Jahren neu gewonnenen Gesichtspunkte und Tatsachen neue genaue klinische und anatomische Erfahrungen zu sammeln. Dann wird man auch der höchst interessanten pathologischen Physiologie aller dieser Krankheitszustände näher treten können, eine Erörterung, die ich jetzt ganz ausser acht gelassen habe, da sie jeder festeren Grundlage entbehrt hätte. Man sieht, sehr viel ist noch zu tun, um zu einem wirklichen Verständnis der besprochenen Krankheitszustände zu gelangen. Aber wenn man, wie ich, 40 Jahre lang die Entwicklung der Neurologie mit Interesse verfolgt hat, so ist es doch eine Freude zu sehen, wie sich überall die Anschauungen allmählich klären und immer mehr Ordnung und physiologisches Verständnis in die zunächst verwirrende Menge der neurologischen Symptome und Krankheitsbilder kommt.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass man einzelnen amyostatischen Symptomen natürlich auch bei anderen Nervenkrankheiten begegnen kann. So scheint es mir namentlich bemerkenswert zu sein, dass man zuweilen in Fällen schwerer Chorea minor

bei jugendlichen Personen eine so auffallende mimische Starre und eine so vollständige Sprachhemmung beobachtet, dass man diese Erscheinungen als etwas Besonderes auffassen muss. Ob hier vielleicht eine Beziehung zu dem oben beschriebenen amyostatischen Symptomenkomplex vorliegt und ob diese Erscheinungen etwa einen Hinweis auf die allgemeine Pathogenese der Chorea geben, wage ich nicht zu entscheiden. Vielleicht erfährt auch die bekannte Hypotonie der Muskeln bei schwerer Chorea durch diese Beziehung eine neue Beleuchtung.

Jedenfalls sollte man, meine ich, künftig die bei einem Kranken beobachteten Störungen der Motilität auch von dem Gesichtspunkte aus einzuteilen und zu beurteilen suchen, ob sie dem „Pyramidenbahn-Syndrom“ oder dem „amyostatischen Symptomenkomplex“ angehören.

# Über eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erblichkeit der Spina bifida.

Von

Stabsarzt **Dr. Jancke-Königsberg** i. Pr.

(Mit 1 Abbildung.)

Das Vorkommen von Bettnässen als einziges Zeichen einer Spina bifida occulta ist keine Seltenheit. Zuletzt haben Cramer (1) und Fuchs (2) darauf hingewiesen. Dass aber dies Leiden in hohem Grade vererbbar sein kann, ist, soweit ich die Literatur übersehe, bisher nicht beschrieben. Der Grund dafür mag sein, dass meist die mit solchen Anomalien der Rückenmarkshäute und der Wirbelsäule behafteten Individuen infolge der Rückenmarksschädigung entweder unfruchtbar sind oder vor gehabter Fortpflanzungsmöglichkeit an trophischen Ulzerationen oder an ascendierender Cystitis und Pyelonephritis zugrunde gehen.

Der erste von mir untersuchte Patient ist der inzwischen als dienstuntauglich entlassene Grenadier I. Er macht folgende Angaben, die ich z. T. als wahrheitsgetreu kontrollieren konnte (Befund s. unter Nr. 5).

1. Sein Grossvater väterlicherseits soll sehr oft die Hosen durchnässt haben. Näheres ist ihm nicht bekannt.

2. Sein Vater hat eine schwache Blase. Wenn er ein Glas Bier trinkt, kommt er mit nassen Hosen heim. Diese Angabe wird von I.s Mutter nach einigem Widerstreben bestätigt. Das Leiden soll erst nach der Militärzeit aufgetreten sein. Untersuchung des Vaters war aus äusserlichen Gründen nicht möglich.

Dass die Erscheinungen erst während und nach der Pubertät auftreten, wird bekanntlich garnicht so selten beobachtet.

3. Seine Mutter muss sehr oft Harn lassen. Es kommt vor, dass sie ihre Wäsche beschmutzt. Sie selbst gibt an, diese Blasenschwäche habe sich erst nach der ersten Entbindung eingefunden. Eine Röntgenaufnahme zeigt etwa in mittlerer Höhe des Kreuzbeins eine median liegende sehr durchsichtige Stelle von Haselnussgrösse.

4. Ein vorehelicher, von anderem Vater stammender Sohn ist, abgesehen von einem Leistenbruch, gesund, ist jetzt 29 Jahre alt.

Der Ehe entsprossen 4 Söhne. Der älteste ist

**Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.**

18

5. Unser Patient, 26 Jahre alt, gesund aussehend, muskulös, gut gewachsen, mit gesunden inneren Organen. Die Mutter gibt an, I. habe bei der Geburt eine starke „Schwellung am Hodensack“ gehabt, der Arzt habe nach einigen Wochen Wasser daraus abgezapft. Die Geschwulst sei nicht wiedergekehrt, doch habe er seit der Geburt nie das Wasser halten können. Die Untersuchung ergibt totale Blasenlähmung. Während der Unterhaltung strömen zeitweise kleine Urinmengen aus der Harnröhre. I. trägt dauernd ein Urinal. Man fühlt an dem Kreuzbein, dessen Betrachtung keinen Be-

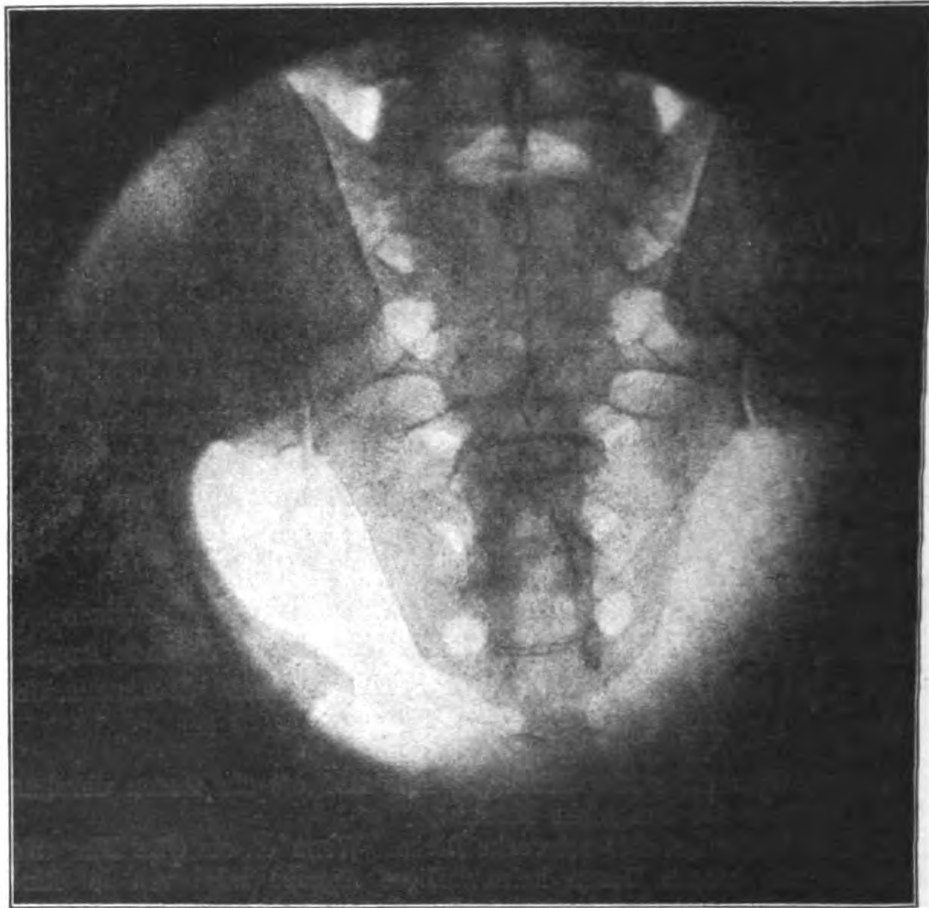


Fig. 1.

fund ergibt, einen 2 cm breiten langen Spalt, den das Röntgenbild deutlich zeigt (s. Abb.).

6. Der zweite Sohn ist der 18jährige Kurt I., er soll bisher gesund sein.

7. Der dritte Sohn, Willy I., 11 Jahre alt, hat oft durchnässte Hosen.

8. Der vierte Sohn, Alfred I., muss am Tage 6—7 mal Harn lassen, macht oft sein Bett nass.

Unser Patient (Nr. 5) ist verheiratet, hat 3 Kinder:

9. Erna I., 5 Jahre alt, macht ihre Kleider fast täglich nass, das Bett wird nie richtig trocken. Befund: Das Kind ist für das Alter etwas



klein, doch gut gewachsen, gut genährt. Äusserlich keine Abweichung, auch das Röntgenbild zeigt keinen krankhaften Befund.

10. Erwin I., 3 1/4 Jahre alt. Kleider und Bett sind fast stets feucht. Das Röntgenbild zeigt eine starke Aufhellung im Bereich des 5. Lendenwirbels, die als Defekt am Bogen des Wirbels gedeutet werden muss.

Diese Anomalie ist nach Grässner (3) und Sippel (4) durchaus nicht selten.

11. Erika I., 1 3/4 Jahre alt. Ist dauernd nass. Aus äusseren Gründen war Untersuchung unmöglich.

Hier liegt also Vererbung der Blasenschwäche in fortlaufender Reihe vom Grossvater bis zu den Urenkeln vor. Die 2. Generation ist besonders interessant durch die Vereinigung zweier mit diesem Leiden behafteter nicht blutsverwandter Individuen. Der einzige sicher blasen- bzw. spinalgesunde Sohn ist der von einem anderen Vater stammende voreheliche Sohn (Nr. 4); von den ehelichen Kindern ist der zweite Sohn (Nr. 6), vorläufig wenigstens, gesund. Ob er gesund bleibt, wird die Zukunft lehren. Am schwersten ist der älteste dieser Söhne behaftet. Die Beschreibung der Mutter lässt an eine angeborene, durch Punktion erfolgreich beseitigte Meningocele am Os sacrum bzw. coccygeum denken. Von den 3 Kindern der 4. Generation sind die beiden älteren sicher krankhaft, die Blasenschwäche des jüngsten Kindes könnte noch innerhalb physiologischer Grenzen sein.

Ich dachte natürlich auch an die Möglichkeit der bisweilen vorkommenden „psychischen Infektion“. Das Vorliegen der drei positiven Röntgenbefunde spricht aber entschieden für eine anatomisch begründete Läsion. Auf den negativen Ausfall des Röntgenbildes beim Kinde Nr. 9 möchte ich kein so grosses Gewicht legen. Es besteht kein Grund, warum nicht diese so sehr variable Erkrankung so geringfügige Knochenveränderungen machen sollte, dass der an der Wirbelsäule stets etwas erschwerte radiographische Nachweis misslingt. Das Vorkommen solch eines Falles in der nachweislich mit Spina bifida occulta behafteten Familie scheint mir den Zusammenhang der Blasenschwäche eben dieses Falles mit dem Spinalleiden geradezu zu beweisen. Ich sah im Vorjahre 2 derartige Rekruten, bei denen das Röntgenbild negativ war, die trotz aller Behandlungsversuche keine Besserung ihrer Blasenschwäche zeigten; die Cystoskopie ergab eine typische Balkenblase. Hier sei auch auf die Arbeit von Trembur (5) hingewiesen, der bei Bettnässern das gemeinsame Vorkommen von Spina bifida occulta und Balkenblase fand.

Es wäre verwunderlich, wenn nicht durch Nachforschungen bei Bettnässern noch öfter Belege für die Vererbbarkeit der Spina bifida gefunden würden. Sehen wir doch auch bei zahlreichen sonstigen Erkrankungsformen des Nervensystems, wie einem unabwendbaren

Schicksal gleich ein Familienmitglied nach dem anderen an dem erbten Leiden erkrankt.

Die Kollegen hierauf aufmerksam zu machen ist der Zweck dieser Zeilen.

#### Literatur.

- 1) Cramer, ref. Münch. med. W. 1913, S. 731.
- 2) Fuchs, zit. von Wernsdorff, XII. Kongr. d. deut. orthopäd. Ges., ref. Münch. med. W. 1914, S. 908.
- 3) Grässner, ref. Münch. med. W. 1914, S. 1018.
- 4) Sippel, ref. Münch. med. W. 1914, S. 2012.
- 5) Trembur, Leider konnte ich die Arbeit, deren ich mich bestimmt zu entsinnen glaube, nirgends finden.

Aus der neurologischen Abteilung des Allerheiligenhospitals Breslau.  
Leiter: Prof. Dr. Otfried Förster.

## Beitrag zur Kenntnis der paradoxen Reflexe.

Von

H. E. Lorenz.

(Mit 1 Abbildung.)

Wohl kein Reflex ist so oft in so verschiedenen Modifikationen und unter immer neuen Bezeichnungen beschrieben worden wie der Abwehrbeugereflex. Wir finden unter diesen angeblich neuen Reflexen so viele als antagonistische oder paradoxe angeführt, dass man bei jedem zur Beobachtung kommenden, anscheinend paradoxen Reflex sich die Frage vorlegen muss, ob man hier nicht nur wieder eine neue Variante des Abwehrreflexes sieht. Charakteristisch in dieser Hinsicht erscheint mir eine Äusserung Marinians aus seiner Arbeit über die Sehnenreflexe, die ich wörtlich wiedergeben will: „Altro volte, infine, ottenni della percussione del tendine infrapatuleo, la contrazione dei muscoli della regione posteriore della coscia et talora anche della suro, in luogo di provocare il fenomeno rotuliano.“ (In anderen Fällen endlich erhielt ich bei Schlag auf die Infrapatellarsehne eine Zuckung der Muskeln der Hinterseite des Schenkels und bisweilen auch der Wade, anstatt das Kniephänomen auszulösen.) Marinian übersieht hier offenbar, dass er zwei vielleicht grundverschiedene Tatsachen als zusammengehörig schildert. Denn während eine Zuckung der Flexoren des Oberschenkels allein bei Beklopfen der Patellarsehne als paradoxer Reflex aufgefasst werden könnte, handelt es sich, wenn sich der Effekt auch noch auf die Wadenmuskulatur ausdehnt, sicher um einen Abwehrreflex. Es will mir daher angebracht erscheinen, den Abwehrreflex zu besprechen, bevor ich auf das Vorkommen und die Natur der paradoxen Reflexe eingehe.

Beim Abwehrreflex können wir zwei Arten unterscheiden, die, wie Förster nachgewiesen hat, auf zwei phylogenetisch uralte Synergien, die wir heute noch bei den Kletteraffen und bei der spastischen Kinderlähmung wiederfinden, zurückzuführen sind: den Abwehrbeuge-

reflex und den Abwehrstreckreflex, die von den Franzosen mit den Namen „Phénomène des raccourcisseurs“ und „Phénomène des allongeurs“ (Pierre Marie, Foix) belegt wurden.

Die Beugesynergie der unteren Extremität, die darin besteht, dass bei gleichzeitiger Flexion in Hüfte, Knie- und Fussgelenk das Bein abduziert und nach aussen rotiert wird, wobei der Fuss in Supination kommt und die Zehen, besonders die grosse, dorsalflektiert und bisweilen die grosse Zehe noch abduziert wird, diese Beugesynergie findet ihr getreues Abbild in dem Abwehrbeugereflex der unteren Extremität. Hierbei beugen sich Ober- und Unterschenkel, der Fuss wird dorsalflektiert und supiniert, die Hallux beugt sich, manchmal unter deutlicher Abduktion dorsalwärts. Der Babinskische Grosszehenreflex sowie der Oppenheimsche Tibialisreflex u. a. sind im Grunde genommen demnach nur „interessante Einzelheiten, die aus der geschilderten grossen Reflexsynergie herausgegriffen sind“ (Förster), eine Ansicht, die auch Yoshimura und Trömmner vertreten. Und diesem Abwehrbeugereflex sind sicher auch der Schäfersche antagonistische Reflex, dessen Zusammengehörigkeit mit dem Babinskischen Grosszehenreflex Lasarew nachwies, sowie der von Gordon so benannte „paradoxe Flexorenreflex“ zugehörig. Bei dem Schäferschen Reflex wird nämlich durch Kneifen der Achillessehne eine Dorsalflexion der grossen Zehe erzieht, und beim Gordonschen Reflex wird durch Druck auf die Wadenmuskulatur eine Kontraktion des Tibialis anticus ausgelöst. Gordon stellt seinen Reflex in Gegensatz zu dem Babinskischen und will aus ihm auf eine Reizung des motorischen Zentrums im Gehirn schliessen können, da er ihn zweimal bei Durahämatom nachweisen konnte. Dass dem nicht so ist, dass es sich vielmehr auch hier um einen Ausfall im Gebiete der Pyramidenbahnen handeln muss, geht daraus hervor, dass dieser Flexorenreflex auch neben dem Babinskischen zur Beobachtung gelangte. Gordon berichtet dieses Zusammentreffen selber.

Eine andere Modifikation des Abwehrreflexes ist die schon oben erwähnte, von Marinian beschriebene Zuckung der Flexoren des Oberschenkels und der Wadenmuskulatur, die von Sternberg in seiner Monographie über die Sehnenreflexe offenbar ebenso als paradoxer Reflex aufgefasst wurde wie die Zuckung der Oberschenkel-flexoren allein nach Schlag auf das Ligamentum patellae. Denn Berger, den er ebenfalls unter den Autoren nennt, die paradoxe Reflexe beschrieben hätten, schildert geradezu den Typ des Abwehrbeugereflexes: nach Beklopfen der Patellarsehne trat in seinem Falle „eine intensive Flexionsbewegung in Hüft-, Knie- und Fussgelenk“ ein. Eine ähnliche Erscheinung dürfte auch der Brissaudsche Reflex

sein, bei dem nach Bestreichen der Fusssohle bei sonst normaler Plantarflexion der Zehen eine kräftige Kontraktion des Tensor fasciae latae erfolgt (Foerster).

Schliesslich sei noch das von Trömner in jüngster Zeit beschriebene Wadenphänomen erwähnt, das der Autor folgendermassen auszulösen vermochte: „Wenn man das Bein des Patienten, halb gebeugt und nach aussen rotiert, gegen seine Hand stützt, dann mit der anderen Hand die Kniekehle umgreift und nun kräftig und schnell nach abwärts streicht, als wenn man den Gastrocnemius zentrifugal massieren wollte, so erfolgt Dorsalflexion des Fusses durch Wirkung des Tibialis anticus und Extensor digitorum communis, im Falle starker Reaktion der gesamte Abwehrbeugereflex wie bei Babinski und Oppenheim.“

Weniger bekannt ist der Abwehrstreckreflex des Beines, den ich bei Förster zum ersten Mal erwähnt fand. Hier „erfolgt bei Beklopfen der Achillessehne oder der Planta pedis manchmal Streckung des Fusses, des Knies und manchmal auch des Oberschenkels, nicht selten auch Adduktion des Oberschenkels. Auch kommt bei Beklopfen der Patellarsehne gelegentlich Streckung des Oberschenkels, Unterschenkels und Plantarflexion des Fusses vor.“

Schliesslich sei auch noch auf das Vorkommen des Abwehrreflexes an den Armen hingewiesen. Beklopfen des Periosts am Vorderarm bedingt hier Beugung im Ellenbogengelenk mit Pronation der Hand und Flexion der Finger, bisweilen auch leichte Abduktion des Oberarmes: „Abwehrbeugereflex des Armes“. Umgekehrt ruft ein Beklopfen der Tricepssehne manchmal neben Streckung des Armes auch noch Adduktion des Oberarmes hervor, und man kann diese Erscheinung als „Abwehrstreckreflex“ bezeichnen.

Die Phylogenese dieser Abwehrreflexe, die ihr Spiegelbild finden in den Synergien bei Neugeborenen und bei spastisch-gelähmten Kindern, bei denen sich die Pyramidenbahnen noch nicht entwickelt haben resp. schon wieder zerstört sind, und die wir in ähnlicher Form auch als festgefügte Synergien bei den kletternden Affen beobachten können, ist durch die Arbeiten Klaatschs und Försters in hinreichendem Maße klargestellt und bedarf hier weiter keiner Besprechung.

Aus den Bildern der hier geschilderten Arten des Abwehrreflexes geht hervor, dass die Möglichkeit der Verwechselung eines Abwehrreflexes mit einem echten paradoxen Reflex eine sehr grosse ist. In der Literatur finden wir ja auch hinreichend Beispiele dafür. Wir müssen daher für den paradoxen Reflex zwei Forderungen aufstellen: Es darf der in Frage kommende Reflex erstens durch

Beklopfen nur einer Sehne ausgelöst werden und zweitens darf nur der Antagonist des Muskels, dem die beklopfte Sehne angehört, in Kontraktion geraten. Zucken noch andere Muskeln mit, so haben wir eben keinen paradoxen Reflex, sondern einen Abwehrreflex vor uns. Und wenn wir die Sehne nicht beklopfen, sie vielmehr etwa durch Kneifen oder Druck zu reizen versuchen, so arbeiten wir auf einer ganz falschen Basis und erzeugen eben keinen paradoxen Sehnenreflex, sondern einen beliebigen Haut- oder Weichteilreflex, der wohl ein antagonistisches Gepräge tragen kann, im Grunde aber ebenfalls den Abwehrreflexen anzugliedern ist. Denn die Bedingungen für die Entstehung eines Sehnenreflexes: plötzliches Anspannen der Sehne und des Muskels durch kräftiges Beklopfen oder durch eine Bewegung, wie wir sie etwa zur Erzeugung des Fussklonus ausführen, diese Bedingungen kann man durch Kneifen oder Drücken auf die Sehne nicht herstellen. Unter diesen Gesichtspunkten engt sich die Zahl der Autoren, die wirklich paradoxe Reflexe beschrieben haben, natürlich stark ein, und so habe ich in der Literatur nur siebenmal einen Reflex gefunden (Eulenburg zitiert bei Berger, Schuster, Benedikt, Förster, Tietze), der wirklich rein paradox war. Diese 7 Fälle, denen ich noch 3 aus eigener Beobachtung beifügen kann, möchte ich zunächst kurz referieren.

Fall 1 (Eulenburg). Resektion des N. cruralis. Bei Perkussion des Lig. patellae eine jedesmalige deutliche Zuckung in den Beugemuskeln und Flexionsbewegung im Knie.

Fall 2 (Schuster). Poliomyelitis acuta. „Statt des Aufschnellens der Fussspitze (resp. des Unterschenkels) beim Anschlagen der Patellarsehne entstand, nachdem lange Zeit vorher der Patellarreflex erloschen war, eine deutliche Primärbewegung des Fusses nach abwärts. Erst einige Wochen später deutete der Patellarreflex sich wieder normal an.

Fall 3 (Benedikt). Beginn der Erkrankung mit Kephalalgie, statischem Schwindel und einseitiger nervöser Taubheit. Zu diesen Symptomen gesellte sich dann melancholische Apathie. Offenbar Tumor am Dache des vierten Ventrikel in der Höhe der Striae acusticae. Bei diesem Falle wurde bei Untersuchung auf das Kniephänomen statt des Streckstosses ein Beugestoss ausgelöst.

Fall 4 (Förster VI). Tabes. Pupillenstarre. Grobe nystagmiforme Zuckungen bei Endstellung der Augen. Grobe Kraft intakt, keine Hypotonie. Nirgends Ataxie, Romberg negativ. Geringe Störung der Hautsensibilität, keine Störung der Tiefensensibilität. Anconaeusreflex beiderseits vorhanden, aber als Flexion. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend, desgleichen Plantarreflex. Bauch- und Kremasterreflex vorhanden.

Fall 5 (Förster XIV). Tabes. Pupillenstarre. Geringe Parese und Atrophie des linken Quadriceps femoris mit quantitativer geringer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Sonst nirgends Schwäche. Keine

**Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht gesteigert. Hautsensibilität in kleinem Bezirk, tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconaeusreflex inkonstant, manchmal garnicht, manchmal sehr schwache Extension, manchmal Flexion. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts vorhanden, links fehlend. Bauchdecken- und Plantarreflex vorhanden.**

Fall 6 (Förster XXVII). Tabes. Pupillen lichtstarr. Augenbewegungen unstat. Atrophia nervi optici duplex completa. Grobe Kraft intakt. Keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht besonders gesteigert. Haut- und Tiefensensibilität nirgends gestört. Anconaeusreflex links fehlend, manchmal als Flexion, rechts deutlich als Flexion. Patellar- und Achillesreflex beiderseits fehlend. Plantarreflex rechts vorhanden, links fehlend.

Fall 7 (Tietze). Mamma-Carcinom. Amputation und mehrmalige Rezidivoperation. Schmerzen, die vom Genick in den rechten Arm ausstrahlen. Bewegungen des Kopfes eingeschränkt. 5. und 6. Cervikalwirbel besonders druckempfindlich. Am rechten Arm völlige Tricepslähmung und Aufhebung des normalen Tricepsreflexes. An seiner Stelle statt Streckung Beugung des Armes bei Schlag auf die Sehne. Elektrische Erregbarkeit des Triceps quantitativ herabgesetzt. An den Beinen keine Störungen. Operation: Entfernung der Bögen des vierten bis siebenten Halswirbels und Auskratzung der Carcinommassen, welche die siebente Halswurzel komprimieren.

Fall 8 (eigene Beobachtung). Miliartuberkulose. Patient mit deutlichem Lungenbefund wird 8 Tage nach der Aufnahme delirant. Die bis dahin normalen Reflexe erscheinen gesteigert. Deutliche venöse Stauung im Gesicht. Am 9. Tage Sensorium etwas freier, doch machen sich Anzeichen einer amnestischen Aphasie bemerkbar. Die Reflexe sind hochgradig gesteigert und bei Beklopfen der rechten Quadricepssehne erfolgt bisweilen Beugung, nicht Streckung des Knies. Babinski rechts positiv. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits venöse Hyperämie, Verbreiterung der Venen, keine Entzündung. In der oberen Hälfte der rechten Papille ein diapedetischer Blutaustritt. Die Pupillen reagieren sehr träge. Der 10. Tag verläuft ohne besondere Ereignisse, Patient ist dauernd benommen. Am 11. Tage infolge zunehmender Herzschwäche Stauungserscheinungen an den Lungen. Patient ist delirant. Der Patellarreflex findet sich auch an diesem Tage rechts bisweilen als Beugung. Babinski inkonstant. Der Augenbefund ist unverändert. Gegen Abend erfolgt der Tod an Herzschwäche. Sektion ergibt eine miliare, sich auch stark auf die Meningen erstreckende Tuberkulose. Ferner fanden sich in der Gegend der linken Zentralwindungen im Mark in pfennigstückgrosser Ausdehnung punktförmige Blutungen. Tuberkulöse Herde im Gehirn waren nicht nachzuweisen. Im Sinus sagittalis superior steckt ein Thrombus.

Fall 9 (eigene Beobachtung). Patient will Anfang April 1913 einen Unfall erlitten haben, indem ihn ein Ziegelwagen anfuhr. Bald darauf konnte er nicht mehr gehen und sich nicht mehr bücken. Er hatte dabei Schmerzen in beiden Beinen und auch geringe Schmerzen im Epigastrium. Ende November 1913 im Allerheiligenhospital aufgenommen wegen

starker Schmerzen, die besonders heftig in der Nacht auftreten. Es wurde damals ausser einem geringen Lungenbefunde nur eine gewisse Schläffheit der Muskulatur und etwas lebhaftere Sehnenreflexe konstatiert. Im Laufe der weiteren Beobachtung bemerkte man dann ein anfallsweise auftretendes Blass- und Kaltwerden der Hände, das nach Aussagen des Patienten mit unangenehmem Kribbelgefühl einhergeht. Die Schmerzen werden hauptsächlich im Gebiete des Ischiadicus, „offenbar in sehr übertriebener Weise“, angegeben. Der Patient ist sehr „hypochondrisch“ („er habe das Gefühl, als ob ihm der Bauchinhalt zum Damm hinaustrete“) und sehr unruhig. Er muss deswegen schliesslich am 2. XII. 1913 in die städt. Nervenheilanstalt verlegt werden, wo sein Zustand als „traumatische Neurose“ gedeutet wird. Von hier am 24. XII. entlassen, bleibt er ca. 14 Tage zu Hause, meldet sich dann am 8. I. 14 zur Wiederaufnahme im Allerheiligenhospital (Stat. 23).

Der Befund ist jetzt kurz folgender: Kopf, Hals, Thorax o. B. Abdomen angeblich stark schmerzhaft. Nirgends wesentliche Druckempfindlichkeit „bis auf Ovarie“. Genitale o. B. Wasserlassen im Liegen angeblich unmöglich. Patellarreflex links abgeschwächt, rechts normal. Achillesreflexe fehlen. Romberg nicht deutlich. Ischiadicusdruckpunkte links schmerzhaft, Lassègue links positiv. Wassermann negativ. Die neurologische Untersuchung (Prof. Förster) am 13. II. ergibt eine hypästhetische Zone, in der Umgebung des Anus sowie am Penis und Scrotum, die an eine Caudaaffektion denken lässt. Ausserdem findet sich bei Beklopfen der Achillessehne nicht Kontraktion der Wadenmuskulatur, sondern der Tibialis anticus-Gruppe. Eine am 19. II. gemachte Röntgenphotographie ergibt eine Fraktur des Processus transversus des vierten Lendenwirbels, die ohne Dislokation geheilt ist. Im weiteren Verlauf des Falles konnte ich den oben erwähnten paradoxen Reflex nie mehr auslösen. Das Gehen des Patienten wurde immer schlechter. Gleichzeitig fand sich, von der Glutäalmuskulatur bedeckt, links ein harter, offenbar dem Becken angehöriger Tumor. Wassermann dauernd negativ. Auf Tuberkulin (5 mg) reagiert Patient mit längerer (5 tägiger) Temperatursteigerung. Jedoch keine Lokalreaktion. Verschiedentlich ausgeführte Probepunktionen des Kreuzbeinbeckentumors hatten stets nur chronisch-entzündliches Gewebe ohne spezifischen Charakter zutage gefördert. Indessen ergibt die Probeexzision einer wenig später am Manubrium sterni entstandenen Geschwulst Fibrosarkom mit überwiegend mittelgrossen Spindelzellen. — Eine Sensibilitätsprüfung ergibt in einem den Damm, das Scrotum, die Unterseite des Penis und die Analgegend umfassenden Bezirk völliges Fehlen der Berührungsempfindung und abgeschwächte Schmerz- und Temperaturempfindung.

Fall 10 (eigene Beobachtung). Achtjähriges Mädchen hatte mit zwei Jahren Masern und ein Vierteljahr später Poliomyelitis. März 1910 wurde es wegen Genu valgum operiert und später mit Schienen und Fuss-einlagen behandelt. Jetzt wurde ausser einer Albuminurie folgender Befund erhoben: Atrophie des rechten Quadriceps, Kontraktur der Wadenmuskulatur rechts und Atrophie der rechten Tibialis anticus-Gruppe. Bei Beklopfen der Patellarsehne Beugung statt Streckung.

Die Zusammenstellung dieser 10 Fälle ergibt zunächst als Resultat, dass den paradoxen Reflexen eine pathognomonische Bedeutung nicht



zukommt. Sie weisen einzig und allein auf eine Störung in der Reflexbahn hin, wobei eine solche Störung sowohl bei Tabes wie bei Poliomyelitis acuta, bei Miliartuberkulose wie bei Nervendurchschneidung und anderen den peripheren Nerven schädigenden Ursachen zur Beobachtung gelangte. Über die Natur dieser Schädigung des Reflexbogens will ich weiter unten sprechen. Hier will ich auf einen Irrtum hinweisen, der unterlaufen kann, wenn man einen paradoxen Reflex zu beobachten glaubt. Bisweilen kann nämlich nach Beklopfen der Sehne die normale Reflexzuckung so kurz und klein sein, dass man bei ungenauer Beobachtung einen typischen paradoxen Reflex vor sich zu haben meint. Ich habe hier einen Fall im Sinn, der uns vom Schularzt mit der Diagnose einer progressiven Muskelatrophie übersandt worden war:

Die Untersuchung ergab eine Atrophie der Muskulatur des rechten Oberarms, des Deltoides und der Rhomboidei mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. Die Reflexe waren alle in normaler Stärke auslösbar, am Triceps indessen glaubten wir nach dem ersten Beklopfen einen paradoxen Reflex ausgelöst zu haben. Eine mehrmalige Wiederholung der Prüfung ergab jedoch, dass es sich um eine Täuschung gehandelt hatte. Bisweilen erfolgte nämlich nach geringer Zuckung im Triceps eine sehr lebhaft Kontraktion des Biceps. Das Röntgenbild ergab übrigens eine wahrscheinlich traumatische Ankylose des Schultergelenks.

Ähnliches konnte auch Lombard berichten, der eine Reihe von gesunden Männern auf ihren Patellarreflex untersuchte. Er fand, dass nicht selten „the flexors as well as the extensors contracted in response to the blow on the ligamentum patellae“. Die Extensoren sind dabei zuerst gereizt und zucken bereits, bevor die Flexoren sich zu kontrahieren beginnen. Diese Kontraktion der Flexoren kann bisweilen so stark sein, dass sie die Zuckung der Extensoren stark herabsetzt, ja sogar fast überwiegt.

Solche — ich möchte sagen Doppelreflexe — dürfen natürlich nicht als paradoxe angesprochen werden. Ihr Vorkommen leitet aber zu Erscheinungen über, die die Grundlage für eine Theorie über die Entstehung und Natur der paradoxen Reflexe bilden.

Duchenne und nach ihm Rieger machten auf die „antagonistische Dämpfung“, die sich bei der Kontraktion eines jeden Muskels geltend macht, aufmerksam. Sie besteht darin, dass bei Innervation eines Muskels sofort und gleichzeitig sein Antagonist einen Impuls erhält. Bei Lähmungen des Antagonisten werden die Bewegungen brüsk: „Es fehlt ihnen das Tempo“. Diese Synergismen fand Förster bei allen normalen Bewegungen und konnte auf ihre Dissoziation einen grossen Teil von Koordinationsstörungen zurückführen. Ich

will an dieser Stelle auf die verschiedenen Arten der Synergien nicht eingehen. Sie sind durch die Arbeiten Försters erschöpfend geklärt. Ich habe nur deswegen auf sie hingewiesen, weil ich auch der paradoxen Reflex für solch eine Störung des Synergismus zu halten geneigt bin. Es steht diese Theorie durchaus im Einklang mit der von Förster gegebenen Erklärung des paradoxen Reflexes, die ich hier folgen lasse:

„Der Schlag auf die Sehne (scil. des Triceps) versetzt unter normalen Verhältnissen auf dem Wege des Reflexes mehrere Muskeln in Aktion, vornehmlich den Triceps, aber auch u. a. den Biceps und überhaupt die Beuger. Ist nun durch eine mehr speziell lokalisierte Alteration des Reflexübertragungsapparates die Übertragung auf den Triceps gehemmt, so kann doch noch bei Erhaltung des Übertragungsapparates auf den Biceps letzterer in Kontraktion geraten.“

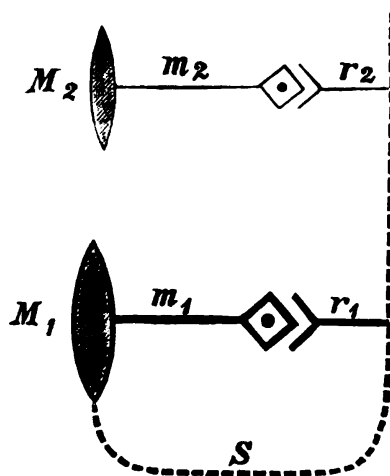


Fig. 1.

Es würde sich also bei dem paradoxen Reflex um eine Störung der Innervation der Hauptagonisten handeln, während die — sonst synergistische — Innervation der Antagonisten ungestört ist. Man könnte geneigt sein, diese paradoxen Reflexe ebenso wie das Vorkommen von Synergien als Beweis für die Existenz besonderer Assoziationszellen zu betrachten. Doch erscheint mir, wie auch schon bei den Synergien, die Annahme solcher Zellen völlig unnötig. Viel-

mehr glaube ich, dass das beigefügte Schema das Entstehen des paradoxen Reflexes auf die denkbar einfachste Art erklärt.

Bei Reizung des Muskels  $M_1$  läuft der Reiz auf dem Wege der sensiblen Bahn  $S$  zum Rückenmark und teilt sich durch die Reflexbahn  $r_1$  der motorischen Zelle und dem motorischen Nerven  $m_1$  mit, so dass der Hauptagonist  $M_1$  zuckt. Ein geringerer Teil des Reizes läuft aber weiter bis zur Reflexbahn  $r_2$  und bringt nun seinerseits auch noch den Antagonisten  $M_2$  zur Zuckung. Das ist der normale Ablauf der Synergie, wie ihn Förster gezeichnet hat.

Nimmt man nun, wie es bei der Tabes der Fall ist, eine Störung in der Reflexbahn  $r_1$  bei erhaltener Reflexbahn  $r_2$  an, so wird, sofern die Störung in  $r_1$  eine vollständige ist, stets ein paradoxer Reflex erfolgen. Andererseits kann auch die Störung nicht in der Reflexbahn  $r_1$ , sondern in der motorischen Zelle  $m_1$  sitzen, während  $r_2$  und

$m_2$  erhalten sind und den Ablauf des Reflexes gestatten. Es ist dies das Bild bei der Poliomyelitis, und wenn nur die Störung in der oben angegebenen Weise eine vollständige ist, so können wir auf das Zustandekommen eines paradoxen Reflexes rechnen. Ist indessen die Alteration nur eine unvollständige, so werden wir bisweilen auch noch bei hinreichend starkem Reiz oder einer Summation von Reizen einen normalen Reflex hervorrufen können.

Ich bin mir bewusst, in dieser Arbeit Neues kaum gebracht zu haben. Der paradoxe Reflex ist in der Literatur viel zu selten beschrieben, um ein Urteil über seinen pathognomonischen Wert fällen zu können. Ich glaube aber, dass er doch häufiger beobachtet werden wird, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf ihn gelenkt ist. So könnte er vielleicht besser geklärt werden und zu einem nicht nur prognostisch, sondern auch diagnostisch gut verwertbaren Symptom sich entwickeln. Andererseits wird die Arbeit vielleicht auch dazu beitragen, dass vor der Veröffentlichung neu entdeckter Reflexe paradoxen Charakters sorgfältiger geprüft wird, ob es sich nicht um eine Abart eines Abwehrreflexes handelt.

Zum Schluss meiner Arbeit gestatte ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Förster, für seine Anregung und Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

### Literatur.

Benedikt, Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens. *Neurolog. Zentralblatt* 1889, Nr. 17 u. 19.

Berger, Über Sehnenreflexe. *Zentralblatt für Nervenheilkunde*. 1879, Nr. 4.

Duchenne, Physiologie der Bewegungen (deutsch von Wernicke). Fischer, Kassel-Berlin 1885.

Eichhorst, Paradoxe Patellarreflex. *Zentralblatt für klinische Medizin*. 1892, Nr. 31.

Förster, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im präataktischen Stadium. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*. VIII, 1 u. 2, 1900.

Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Koordination. Die Synergie der Agonisten. Ebendort X, 5.

Derselbe, Physiologie und Pathologie der Koordination. Fischer, Jena 1902.

Derselbe, Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Berlin 1906.

Gordon, Réflexe paradoxal des fléchisseurs. *Revue neurolog.* 1904, XII, 21.

Derselbe, Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal. *Revue neurolog.* 1907, No. 22.

Derselbe, A study of reflexes of the lower extremities. *Journal of Neurolog. and mental Diseases*. 1907 July.

Derselbe, The third anatomical proof of the value of the paradoxical reflex. New York medical Journal. 1907 Dec.

Lasarew, Über den Schäferschen antagonistischen Reflex. Neurol. Zentralblatt. 1906, Nr. 7.

Marinian, Contribuzione allo studio clinico dei riflessi tendinei. Rivista clinica. Bologna 1884, S. 415.

Lombard, On the nature of the knee-jerk. Journal of Physiology. 1889, X.

Rieger, Über normale und kataleptische Bewegungen. Archiv für Psychiatrie. XIII, 1882.

Schäfer, Über einen antagonistischen Reflex. Neurol. Zentralbl. 1899, S. 1016.

Schuster, Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin, 3. Aufl. 1886

Sternberg, Die Sehnenreflexe. Deuticke, Leipzig-Wien 1893.

Tietze, Chirurgische Eingriffe bei metastatischem Carcinom der Wirbelsäule. Bruns Beiträge. Bd. 73, Heft 3, 1911.

Trömmner, Normale und pathologische Extremitätenreflexe. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 43, 1912.

Derselbe, Über Modifikationen des Babinski- und Oppenheimreflexes. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1911, Nr. 37.

Derselbe, Über Sehnen- resp. Muskelreflexe. Berliner klinische Wochenschrift. 1913, Nr. 37.

# Über Sonnenstich mit organischen Symptomen.

Von

**Dr. Paul Horn-Bonn,**

Oberarzt am Krankenhause der barmherzigen Brüder.

Wenn ich die Kasuistik der Insolation um einen Fall vermehre, so geschieht es aus dem Grunde, weil der mir zur Beobachtung gekommene Krankheitszustand derartige Formen aufwies, wie sie, nach der mir zugänglichen Literatur zu urteilen, nur ganz vereinzelt anzutreffen sind, und weil ferner der vorliegende Fall schon wieder einmal den Beweis erbrachte, dass die unglückselige Bezeichnung „traumatische Neurose“ in der Praxis immer noch dazu dient, schwieriger zu deutende Fälle wahllos zu subsummieren.

Es handelte sich um eine 28jährige Landwirtsfrau Sch. aus angeblich gesunder Familie. Speziell von Nerven- oder Geisteskrankheiten, Alkoholismus, Lues, Tuberkulose nichts bekannt. Selbst bis zum Unfalle stets gesund, keine Sprach-, Seh- oder Gangstörung. Um die Mittagszeit des 24. Juni 1914, einem sehr heissen, windstillen Tage, war Frau Sch. mit Heumachen beschäftigt. Zum Schutz gegen die stark brennende Sonne trug sie ein Tuch um den Kopf. Plötzlich wurde es ihr „dunkel vor den Augen“ und sie stürzte ohne weitere Vorboten bewusstlos zusammen. Wielange die Bewusstlosigkeit anhielt, will Frau Sch. nicht mehr wissen, sie glaubt, es seien mehrere Tage gewesen. Überhaupt kann sie sich an die erste Zeit nach dem Unfalle nicht mehr recht erinnern, weiss aber noch — was durch die Mitteilung des behandelnden Arztes bestätigt wird —, dass nach Aufwachen aus der Bewusstlosigkeit völlige Lähmung der Extremitäten, der Zunge und der Gesichtsmuskulatur bestand. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten. Dagegen soll das Sehvermögen insofern gelitten haben, als sie „von der linken Seite her“ nichts mehr zu erkennen vermochte und beim Sehen in die Nähe „alles verschwamm“. Etwa 9 Wochen war Frau Sch. bettlägerig. Nur ganz allmählich kehrte die Bewegungsfähigkeit der Glieder bis zu einem gewissen Grade zurück. Auch das Sprachvermögen stellte sich nur langsam wieder ein. — Bei der im April 1915, also 10 Monate nach dem Unfalle, von Dr. E. vorgenommenen Nachuntersuchung klagte Frau Sch. noch über hochgradige Schwäche in Armen und Beinen. Nur mit Unterstützung sei sie seit kurzem imstande, sich mühsam fortzubewegen. Bei jedem Versuche zu arbeiten, selbst bei den leichtesten Handreichungen, trete neben

völligem Versagen der Glieder starkes Zittern der Hände ein. Beim Trinken seien bis zur kurzem stets „Erstickungsanfälle“ aufgetreten, was sich aber in letzter Zeit gebessert habe. Objektiv stellte Dr. E. fest: blasse Gesichtsfarbe; Pupillen mittelweit, träge Licht- und Konvergenzreaktion; Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des N. trigeminus; beiderseits träge Innervation der Facialismuskulatur. Zittern der vorgestreckten Zunge. Sprache „sehr verlangsamt“, die Worte werden „nahezu silbenmässig buchstabierend“ vorgebracht. Ausser Erinnerungsverlust an die erste Zeit der Erkrankung keine psychischen Defekte. Geringe Schwerhörigkeit mit subjektiven Ohrgeräuschen. (Augenbefund fehlt.) Herzspitzenstoss schwach, Töne sehr leise, Puls klein, stark beschleunigt und sehr labil. Gelenke in voller Exkursionsbreite beweglich, aber Kraftentwicklung minimal. Zittern der Hände. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht. Keine Sensibilitätsstörungen, keine trophischen Störungen. Starke Dermographie. „Hautreflexe auslösbar“. Kniesehnenreflexe gesteigert, die übrigen Sehnenreflexe „deutlich“. Gang „unsicher und langsam“, ohne Unterstützung nicht möglich. Rombergsches Symptom positiv. Diagnose: „Durch Unfall bedingte funktionelle Nervenstörung, sogen. traumatische Neurose“.

Bei der etwa 3 Wochen später, am 7. Mai 1915 bei uns erfolgten Aufnahme gab Frau Sch. an, sie habe noch zu klagen über allgemeine Schwäche in Armen und Beinen, Unsicherheit beim Gehen, starke Erschwerung des Sprachvermögens sowie Unfähigkeit zu schreiben, wozu letzteres zum Teil in der Unbeholfenheit der Finger, zum Teil in Sehstörungen (Sehen von der linken Seite her unmöglich, Verschwimmen der Buchstaben beim Nahesehen) seine Ursache habe. Ohrgeräusche und Schluckbeschwerden mit Erstickungsanfällen seien nicht mehr vorhanden. Die objektive Untersuchung ergab Folgendes: Mittelkräftiger Körperbau, leidlicher Ernährungszustand. Gewicht mit Unterkleidern 130 Pfund. Gesichtsfarbe etwas blass. Gang langsam, schwerfällig, deutlich taumelnd, ataktisch; nur mit fremder Hilfe vermag Frau Sch. durch das Zimmer zu gehen. Muskulatur an Armen und Beinen mässig entwickelt, etwas schlaff, aber nicht atrophisch. Grobe Kraft hochgradig herabgesetzt. Alle Bewegungen vollkommen ausführbar, aber stark verlangsamt. Hände unbeschwielt, kein Zittern, auch keine Ataxie der Arme. Romberg deutlich vorhanden. Auch beim Stehen mit geöffneten Augen Schwanken des Körpers. Ebenso starke Unsicherheit beim Bücken. Patellarreflexe gesteigert, beiderseits gleich. Achillessehnenreflexe beiderseits gleich und nicht erhöht. Radius-, Biceps- und Tricepsreflex rechts eine Spur stärker als links, aber auch rechts nicht gesteigert. Plantarreflexe deutlich, ebenso Bauchdeckenreflexe. Gaumen- und Bindehautreflexe deutlich. Babinski und Oppenheim rechts schwach +, links —. Fuss- und Patellarklonus fehlen beiderseits. Auch keine deutlichen Spasmen bei passiven Bewegungen. Sensibilität für alle Qualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperatur-, Lage-, Bewegungs- und stereognostische Empfindung) völlig intakt. Brust-, Bauch- und Unterleibsorgane ohne krankhaften Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Blutdruck bei weichen Arterien minimal 80, maximal 112 mm Hg nach Riva-Rocci. Puls regelmässig, etwas klein, 98 Schläge in 1 Minute; nach Bewegungen keine abnorme Veränderung. Zittern der gerade vorgestreckten Zunge fehlt. Sprache lang-

sam, schwerfällig, etwas stockend und verwaschen. Mehrsilbige Worte werden skandierend ausgesprochen, wobei besonders die Konsonanten sehr unklar und verwaschen erscheinen. Keine Anzeichen einer motorischen, sensorischen, optischen oder amnestischen Aphasie, kein Silbenstolpern. Im ganzen erinnert die Sprachstörung an das Skandieren bei multipler Sklerose. Schädel nirgends druck- und klopfempfindlich. Pupillen mittelweit, die rechte deutlich weiter als die linke; Reaktion beider Pupillen auf Lichteinfall träge und nur sehr wenig ausgiebig, Verengung bei Akkomodation etwas prompter. Brechende Medien und Augenhintergrund, speziell Papille, frei von krankhaften Veränderungen. Beiderseits leichte Hypermetropie. Bei der Gesichtsfeldprüfung (wiederholt spezialistisch vorgenommen) typische linksseitige homonyme Hemianopsie beider Augen. Kein Doppelsehen, kein Nystagmus, dagegen beim Nahesehen ausgesprochene Insuffizienz der Mm. recti interni. Übrige Sinnesorgane ohne krankhaften Befund. Keine tetanischen Erscheinungen im Facialisgebiet, keine Erhöhung der mechanischen Muskel-erregbarkeit, dagegen noch Andeutung einer leichten beiderseitigen Facialischwäche. Trigeminuspunkte nirgends druckempfindlich. Auf psychischem Gebiet ausser der Erinnerungstrübung für die erste Zeit nach dem Unfall keine Anomalie.

Nach diesem Befunde konnten wir der Diagnose unseres Vorgutachters in keiner Weise beistimmen. Vor allem musste die einwandfrei festgestellte Hemianopsie als organisch bedingtes Symptom betrachtet werden. Aber auch die bestehende Ataxie, die charakteristischen Reflexanomalien mit positivem Babinski und Oppenheim sowie die auffallende Sprachstörung wiesen direkt auf eine organische Schädigung hin. Allerdings wissen wir ja durch zahlreiche sonstige Beobachtungen, zumal von militärärztlicher Seite her (Steinhausen), dass als Nachkrankheiten kalorischer Einwirkungen und im Anschluss an das „akute Anfalls-“ und das „Erholungsstadium“ sich funktionell-nervöse Störungen verschiedenster Art, insbesondere hysterische Zustände und Neurasthenien, häufig genug zu entwickeln pflegen. Vorliegendenfalls waren aber für das Bestehen funktionell-nervöser und speziell hysterischer Erscheinungen nicht die geringsten Anhaltspunkte gegeben, wobei ich ausdrücklich hervorhebe, dass auch in psychischer Beziehung Frau Sch. die Merkmale einer gesteigerten Suggestibilität, Labilität der Stimmung oder Psychasthenie durchaus vermissen liess. Hier handelte es sich offenbar lediglich um die Resterscheinungen einer durch die starke Sonnenbestrahlung ausgelösten meningitisch-encephalitischen Erkrankung, die, wie in anderen autoptisch sichergestellten Fällen, sehr wahrscheinlich mit Hämorrhagien in Hirnhäute und Hirnsubstanz einhergegangen ist. So wird vermutlich die leichte Ataxie des Rumpfes und der Beine, zumal beim Fehlen von Störungen der Tiefensensibilität, auf eine Kleinhirnschädigung (Nonne) zurückzuführen sein, während die Mehrzahl der übrigen

Symptome (Sehstörungen, Pupillendifferenz und -reaktionsträgheit, Insuffizienz der Mm. recti interni, Facialisparesie, Hörstörung, Empfindlichkeit der Trigeminusäste, Schluckbeschwerden und Sprachstörung, vielleicht auch die abnorme Frequenz und Kleinheit des Pulses) auf eine Beteiligung der Gehirnbasis (N. opticus, N. oculomotorius, N. trigeminus, N. facialis, N. acusticus, N. vagus, N. hypoglossus) hinweisen. Speziell liegt es nahe, die linksseitige homonyme Hemianopsie beider Augen auf einen in der Gegend des rechten Tractus opticus gelegenen Herd zu beziehen. Was die Sprachstörung anbetrifft, so kann eine Blutung in die Sprachzentren (Rothmann), da es sich nicht um eine Aphasie, sondern eine Störung der Artikulation, eine Dysarthrie handelt, ausgeschlossen werden. Dagegen ist es möglich, dass ausser den Nerven der Gehirnbasis auch die Kerne am Boden des 4. Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen sind. Tiefergehende Läsionen entzündlicher oder hämorrhagischer Art würden aber aus dem Grunde nicht anzunehmen sein, weil die Erscheinungen im Facialis-, Vagus- und Hypoglossusgebiet, wie die weitere mehrmonatige Beobachtung des Falles ergeben hat, sich zunehmend, wenn auch langsam bessern. Auch die Ataxie hat abgenommen, nur die Hemianopsie, die Pupillen-anomalien sowie die Konvergenzschwäche haben, obwohl jetzt nahezu 1 1/2 Jahre seit dem Unfalle verflossen sind, keine wesentliche Änderung bisher erfahren.

Die Annahme einer „traumatischen Neurose“ ist nach alledem natürlich geradezu absurd, zeigt aber wiederum in eklatanter Weise, wie berechtigt die Mahnungen derjenigen sind, die die Bezeichnung „traumatische Neurose“, die vielfach in der Praxis lediglich einen Deckmantel für unklare, schlecht untersuchte Fälle bildet, überhaupt vollkommen beseitigt wissen wollen.

Auf die unfallrechtliche Seite des Falles näher einzugehen, würde mich an dieser Stelle zu weit führen. Nur möchte ich kurz bemerken, dass die Erkrankung an Sonnenstich aus dem Grunde als „Betriebsunfall“ aufzufassen war, weil — wie auch Fürbringer, Thiem u. a. in analogen Fällen annehmen — die Gefahren des Sonnenstichs nach Art, Ort und Zeit dadurch sich erhöhten, dass die Betriebsarbeit an einem schattenlosen, windstillen Platze und um die Mittagszeit, wo die Sonne besonders intensiv einwirkte, vor sich ging und zudem Frau Sch. schon durch die geleistete Arbeit in einem erhitzten, also prädisponierten Zustand sich befand.



**Literatur.**

- 1) Fürbringer, Zur Kenntniss des Hitzschlags und Sonnenstichs als Unfallfolgen. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 1909, 2.
- 2) Derselbe, Hitzschlag und Sonnenstich im Lehrb. der Arbeiterversicherungsmedizin. Leipzig 1913.
- 3) Nonne, *Arch. f. Psychiatrie.* Bd. 27, Heft 2.
- 4) Steinhausen, Die klin. u. ätiolog. Beziehungen des Hitzschlags zu den Psychosen u. Neurosen. v. Leuthold-Gedenkschrift, Bd. 2.
- 5) Schwarz, Paraplegie nach Sonnenstich. *Prager med. W.* 1902, 50.
- 6) Thiem, *Handb. d. Unfallkrankg.* 2. Aufl. Stuttgart 1910.
- 7) Derselbe, Hitzschlag u. Sonnenstich. *Mon. f. Unf. u. Inv.* 1915, 1.

## Zeitschriftenübersicht.

### Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer u. M. Lewandowsky.

Berlin, J. Springer. 1915.

**Band 29, Heft 1. Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkohol-injektionen.** Von Prof. Dr. Donath-Budapest. Verf. rühmt sehr die Erfolge dieser Methode. Er injiziert zunächst das adrenalinhaltige Anaestheticum Novocain und dann 2 ccm 90proz. Alkohol. D. hat auf diese Weise 16 Fälle schwerer Trigeminusneuralgie behandelt, 11 Kranke wurden geheilt, 4 gebessert, nur in einem Fall, bei einer 66jährigen Frau, versagte die Methode. D. glaubt, dass die Nervenresektionen und die sonstigen operativen Methoden durch die Alkoholinjektionen erheblich eingeschränkt werden können. — **Paranoia, Querulantenwahn und Paraphrenia.** Von Dr. G. Eisath-Hall in Tirol. Ausführliche Arbeit auf Grund eigenen klinischen Materials. E. fasst alle nicht zu Schwachsinn führenden paranoiden Erkrankungen einheitlich zusammen. — **Zur Erklärung einer Störung des Gedankenablaufs.** Von A. Pick. P. bespricht die plötzlich entstehenden Wahnideen, die als „Eingebung“ bezeichnet werden. Sie werden als „frei-steigende Vorstellungen“ bezeichnet oder als autochthone Ideen nach Wernicke. — **Einige Bemerkungen über Prodromal- und Initialsymptome bei progressiver Paralyse.** Von Dr. N. Haymann-Konstanz. Verf. berichtet über zahlreiche Beobachtungen von Paralyse mit ungewöhnlichen Anfangssymptomen. Insbesondere erwähnt er den zuweilen ganz plötzlichen Ausbruch der Psychose, ferner Fälle mit anfänglichen Sprachstörungen, mit anfänglichen wirren Träumen, mit Schreibstörungen, mit Intoleranz gegen Tabak und Alkohol, mit anfänglichen Magenstörungen, mit Hautjucken, übergrosser Empfindlichkeit für Kitzel oder für grelles Licht, endlich Fälle, wo als erstes Symptom eine auffallende Brüchigkeit der Zähne auftrat. — **Der gliöse Anteil der senilen Plaques.** Von Archibald Cowe. Gliaelemente beteiligen sich nicht an dem Aufbau der senilen Plaques. Die Ringe von Gliafasern in der Umgebung kommen zustande durch Auseinanderdrängen bestehender Gliafasern oder durch Wucherung der Glia in der Umgebung.

**Band 29, Heft 2. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zur Frage der Meningitis serosa und serofibrinosa circumscripta spinalis.** Von Dr. Jos. Gerstmann-Wien. Ausführliche lehrreiche Arbeit. Verf. berichtet ausführlich über 6 selbstbeobachtete, meist operativ behandelte Fälle von Meningitis spinalis circumscripta und bespricht eingehend die Ätiologie, Differentialdiagnose und Therapie dieser praktisch keineswegs unwichtigen Krankheit. Die Differentialdiagnose zwischen extraspinalem Tumor und Meningitis circumscripta ist meist unmöglich. Manche Fälle scheinen spontan (unter Heiss-

luftbehandlung und dergleichen) zu heilen, bei den meisten erzielt erst ein operativer Eingriff guten Erfolg. Auch durch Schussverletzungen der Wirbelsäule kann, wie Erfahrungen aus dem Kriege gelehrt haben, eine Meningitis serosa circumscripta mit Querschnittslähmung des Rückenmarks entstehen. — **Psychosen auf dem Boden der angeborenen geistigen Schwächezustände.** Von Dr. M. Wasner-Stettin. Kasuistisches Material. Teils handelt es sich um affektive Psychosen, teils um Dementia praecox, besonders deren stuporöse Form. Eine gewisse Beschränktheit und Armseligkeit des Gedankeninhalts der Wahnvorstellungen treten oft zutage.

**Band 29, Heft 3 und 4. Über Kausalität im allgemeinen und psychische Kausalität im besonderen.** Von K. Frankhauser-Stephansfeld i. E. — **Die nervösen Störungen nach Telefon-Unfällen.** Von Dr. Karl Schilling. Ausführliche Arbeit. Elektrizitätswirkung, Schallwirkung und Schreck kommen in Betracht. Im allgemeinen warnt Verf. vor der zu häufigen Annahme einer „traumatischer Hysterie“. — **Die Willenstätigkeit bei Hysterischen und die funktionellen Phänomene.** Von Dr. E. Sokolowski. — **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea.** Von Dr. M. Dost. Ausführliche und fleissige mikroskopische Untersuchung der Gehirns mit den üblichen Befunden („Pigmentdegeneration der Pyramidenzellen, Wucherung der Gliazellen, geringe Vermehrung der Gliafasern, mässige Lichtung der Tangential- und Supraradiärfasern, Anhäufung von Pigment in den Gefässen“), mit denen leider sehr wenig anzufangen ist! — **Über Selbstmord vom ärztlichen und anthropologischen Standpunkt.** Von Alb. Keller-Chemnitz. In Europa enden jährlich 70000—75000 Menschen durch Selbstmord, in Deutschland ca. 15000. Bei Protestanten ist der Selbstmord wesentlich häufiger, als bei Katholiken. Die meisten Fälle von Selbstmord ereignen sich im Mai und Juli. Auf 4 männliche kommt ein weiblicher Selbstmörder (die Zahl würde wohl eine andere werden, wenn man die Selbstmordversuche zählte). In den meisten Fällen beruht der Selbstmord auf geistiger Krankheit. Melancholie, manisch-depressives Irresein, Alkoholismus, Paralyse, Epilepsie u. a. kommen besonders in Betracht, auch die Dementia praecox. Die kindlichen Selbstmorde und Schülerselbstmorde kommen meist auf Rechnung der psychopathischen Konstitution, ebenso die Soldaten-Selbstmorde. — **Zur Paranoiafrage.** Von C. Birnbaum-Berlin-Buch. — **Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie.** Von Dr. A. Hauptmann-Freiburg i. B. Verf. fand eine auffällende Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei der Katatonie und deutet sie im Sinne einer Hypofunktion der Schilddrüse. — **Über positiven Schmerz und negative Lust bei Neurasthenie und bei Schopenhauer.** Von Dr. J. Kollarits-Budapest. — **Über die Vergegenwärtigung von psychischen Ereignissen durch Erleben, Einfühlung und Repräsentation, sowie über das Verhältnis der Jaspers'schen Phänomenologie zur darstellenden Psychologie.** Von Walter Baade-Göttingen.  
A. Strümpell.

## Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

**Band 38 (Juli—August 1915), Heft 1—2.** Binswanger-Jena, **Hystero-somatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie.** — Erfahrungen

aus einem Vereinslazarett; 17 Einzelbeobachtungen mit epikritischen Schlussfolgerungen.

Bonhöffer-Berlin, **Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzuge.** — U. a. kein sicherer Fall durch Kriegserlebnisse bedingt.

Edm. Forster-Berlin, **Der Krieg und die traumatischen Neurosen.** — Gegen Oppenheim: neue Krankheitsformen sind durch den Krieg nicht entstanden.

M. Friedmann-Mannheim, **Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle.** — Zum kurzen Referat nicht geeignet.

A. Répond-Zürich, **Ein Fall von Katatonie nach Sonnenstich.** — Mit ziemlicher Sicherheit musste die Entstehung der Krankheit auf Insolation zurückgeführt werden.

G. Artone-Rom, **Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium des Hirnechinococcus.** — Erörterungen über Diagnose, Differentialdiagnose und Mitteilung ähnlicher Fälle aus der Literatur.

**Band 38 (September 1915), Heft 3.** H. Krueger-Buch, **Über lokalisierte Muskelatrophien bei Tabes dorsalis.** — Genaue klinische Beobachtung zweier seltener Fälle, ohne Autopsiebericht.

O. Sittig-Prag, **Zur Pathogenese gewisser Symptome eklamptischer Psychosen.** — Deliranter Zustand mit zahlreichen Gesichtshalluzinationen, Desorientiertheit und retrograder Amnesie.

E. Forster-Berlin, **Ein Fall von Paralyse mit negativem Wassermann in Blut und Liquor.** — Klinisch und autopsisch bestätigter Fall von Paralyse: Registrierung des Falles mit vorläufigem Verzicht auf Erklärung.

Wasserfall-Berlin, **Meningismus im epileptischen Dämmerzustand.** — Kasuistische Mitteilung.

E. Schwarz-Berlin, **Zwangsvorstellungen bei einem Hebephrenen.**

Kramer-Berlin, **Paralysis agitans-ähnliche Erkrankung.** — Kasuistische Mitteilung.

Borchardt-Berlin, **Selbstverletzung am Schädel und Gehirn.** — Der Kranke hatte sich u. a. einen Nagel auf der Höhe des Scheitels in den Schädel getrieben, psychiatrisch-forensisch sowie neurologisch-chirurgisch interessanter Fall.

**Band 38 (Oktober 1915), Heft 4.** P. Schröder-Greifswald, **Traumatische Psychosen.** — Kritische Besprechung des Buches von Hans Berger, Trauma und Psychosen.

M. Koeppen-Berlin, **Über das Gehirn eines Blindtieres Chrysochloris.** — Gehirnschnitte und Färbung nach Pal; Opticus fehlt vollständig usw.

A. Répond-Zürich, **Über die Beziehungen zwischen Parästhesien und Halluzinationen besonders bei delirösen Zuständen.** — Zum kurzen Referat nicht geeignet.

Kläsi und Roth-Zürich, **Über einen Fall von Safrolvergiftung.** — Merkwürdige psychische Erscheinungen.

Kramer, M. Bernhardt (Nekrolog).

L. Jacobsohn, Max Rothmann (Nekrolog).

E. Ebstein.

(Aus der medizinischen Klinik in Amsterdam. Direktor Prof. Dr.  
P. K. Pel.)

## Ein Fall von Erweichung im Gebiet der rechten Arteria cerebelli posterior inferior.

Von

**Dr. A. Gans.**

Prof. Edinger zu seinem 60. Geburtstag gewidmet.

(Mit 2 Abbildungen.)

Dem feiernden genialen Forscher einen kasuistischen Aufsatz widmen ist ein karges Schenken. Aber nicht nach der Grösse eigener Geistesarbeit soll der Wert meiner Festgabe bestimmt werden, sondern danach, ob sie in ihrer Weise geeignet ist, uns von Edingers Schaffen zu sprechen. Nun ist hier eine Beobachtung mitgeteilt über eine Kranke, bei der die Natur mit menschlich unerreichbarer Technik diejenigen Bahnen vernichtet hat, die Edinger entdeckt hat, und die Erkrankung befällt ein Gebiet, über das ein Schema, das Edinger unübertroffenes didaktisches Talent uns in der letzten Auflage seines Lehrbuches gegeben hat, in einem Augenaufschlag so viel lehrt wie stundenlanges Studium schwieriger gelehrter Verhandlungen.

Dennoch muss die Beobachtung auch in sich die Berechtigung der Veröffentlichung tragen, und ich bin darin vollkommen einig mit meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Pel, der mich veranlasst hat, den Fall zu beschreiben, dass sie diese nicht in ihrer relativen Seltenheit findet, sondern darin, dass sie Neues lehrt.

### Krankengeschichte.

Die 41jährige Pat. E. L. C. W. wurde am 3. April 1915 in die Klinik von Prof. Pel aufgenommen. Die Pat. war bis Januar 1914 gesund und kräftig. Sie arbeitete sogar noch 3 mal wöchentlich für andere Menschen. Ohne bekannte Ursache, ohne dass irgendeine fieberhafte Erkrankung vorausgegangen war (die Pat. hat nie einen Rheumatismus durchgemacht, wohl hatte sie häufig Halsentzündung) fing sie damals an über Schmerzen in der Herzgegend zu klagen, die namentlich nach körperlicher Anstrengung auftraten. Auch klagte sie über andere Unlust-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

20)

gefühle in der Herzgegend und über Herzklopfen. Die Schmerzen haben seit November 1914, als sie auf Rat ihres Arztes ihre schwere Arbeit unterliess, nachgelassen. Bei dem Herzklopfen, aber auch unabhängig von ihm ist die Pat. kurzatmig und hat dabei das Gefühl der Beklemmung.

Oft hat sie das Gefühl, als ob ihr etwas Schreckliches geschehen werde. Todesangst hat sie nicht. In der letzten Zeit ist sie fast dauernd ängstlich und schreckhaft.

Von Anfang der Krankheit an ist sie schwermütig. Die letzte Zeit ist sie gleichgültiger geworden: „Was mich überkommt, überkommt mich“, sagte sie. Oft denkt sie: „Wäre ich nur tot!“ Selbstmordgedanken hat sie nicht.

Schon beim Erwachen, auch wenn sie gut geschlafen hatte, war sie müde.

Die Pat. träumt sehr viel: Entsetzlich ängstliche Sachen; dass sie ermordet wird; dass jemand mit einem langen Dolche auf sie zukommt. Oft träumt sie, dass sie fällt, dass sie in das Wasser oder in den Abgrund stürzt. Oft sieht sie grosse Wasserflächen, oft träumt sie von grossen Menschenmassen, als ob sie bei einem Hochzeitsfeste wäre. In einer Nacht hat sie oft sieben Träume.

Die Pat. regt sich sehr bald auf. Auch anderer Leid kann sie durchaus nicht ertragen. Die Pat. ist nicht jähzornig. Ihr Gedächtnis ist sehr gut, sie ist nicht zerstreut.

Freitag, den 19. März 1915 hatte die Pat. verschiedene Besorgungen gemacht. Sie war sehr kalt und ermüdet, weil das Wetter sehr windig war. Zu Hause angekommen, hatte sie plötzlich das Gefühl, als ob alles sich um sie drehe. Sie stürzte zu Boden und blieb 10 Minuten bewusstlos. Als sie zu sich kam, hatte sie noch während einer Stunde das Schwindelgefühl. Ihre Schwester half ihr zu Bett. Im Bett hatte sie das Gefühl, als ob das Bett hin- und herschaukelte. Das Öffnen oder Schliessen der Augen hatte keinen Einfluss auf den Schwindel. Sie hatte ein schweres schmerzhaftes Gefühl in der rechten Schläfengegend hinter dem Ohr. Es war ein schlimmer Schmerz, als ob die Knochen schwören. Dieser Schmerz hielt ungefähr drei Tage an.

Die Pat. sah alles doppelt. Sie sah z. B. zwei Spiegel an der Wand, den einen neben und über dem anderen. Das Doppelsehen tritt jetzt nur noch hin und wieder auf (seit dem ersten April).

Kurz nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit hat die Pat. erbrochen. Später ist dies nicht wieder vorgekommen.

Es floss der Pat. sehr viel Speichel aus ihrem Mund (wahrscheinlich beiderseits), am ersten Tag wohl eine halber Topf voll. Am 23. März liess der Speichelfluss etwas nach, aber auch jetzt hat die Pat. noch mehr Speichel in ihrem Mund als vor ihrer Erkrankung. Das rechte Auge der Pat. tränkte sehr. Es kamen grosse Tropfen Wasser aus ihm hervorgequollen. Nach ein paar Tagen liess dies nach.

(Von Glühen, Kaltsein oder Schwitzen einer der Wangen hat die Pat. nichts bemerkt.)

Das rechte Auge war fast ganz geschlossen. Das obere Augen-

lid hing herunter und die Pat. konnte es nur mit ihrem Finger aufheben. Als sie dies vor dem Spiegel tat, sah sie (Pat. gibt dies mit Bestimmtheit an), dass das Auge an der richtigen Stelle stand und dass sie es hin- und herbewegen konnte, wie sie wollte. (Eigentümlichen Geschmack, Geschmackstörungen, Störungen des Riechens, der Sehschärfe, Parästhesien im Gesicht, Ohrensausen hat die Pat. nicht gehabt.)

Die Pat. war entsetzlich müde, als ob all ihre Glieder lahm geschlagen wären.

Sie war kurzatmiger und hatte mehr Herzklopfen wie sonst.

Auf der linken Seite ihres Gesichts und Kopfes hatte die Pat. ein totes Gefühl. Sie bemerkte dies Samstag Morgen 20. März beim Kämmen; sie fühlte zwar, dass der Kamm auf ihrem Kopf stand, aber es war ein fremdes Gefühl. Es verursachte ihr keinen Schmerz, wenn sie sich links an den Haaren zog.

Die Pat. sagt, dass sie ihr Herzklopfen anders fühlte als vor dem Insult. Sie fühlte das Herz zwar klopfen, aber es war nicht schmerzhaft, wenn es ihr gegen die Kehle klopfte. Auch das ängstliche Gefühl war geringer.

Die Pat. war nicht gelähmt. Sie konnte sofort nach der Bewusstlosigkeit ihre Arme und Beine bewegen. Sie stand am nächsten Morgen früh auf, um ihrem Mann das Frühstück fertig zu machen.

Als ihr Mann zur Arbeit gegangen war, war die Pat. auch wieder entsetzlich müde. Sie ging zu Bett, alles drehte sich um sie. Sie wurde von neuem bewusstlos und blieb das von ungefähr 9—12 Uhr.

Als sie zu sich kam, konnte sie nur flüsternd sprechen, die Sätze und Wörter waren aber gut gebildet, die Zunge konnte Pat. gut bewegen. Seit dem 30. März kann die Pat. wieder laut sprechen. Morgens spricht sie besser als abends, dann geht ihr die Stimme etwas weg. Ihre Stimme ist nicht mehr so laut und so klar wie früher.

Sie hatte starke Schluckstörungen. Samstag, den 20. März, konnte die Pat. garnichts durchbekommen. Sie versuchte 4—5 mal zu schlucken, aber sogar Flüssigkeit kam wieder nach oben zurück. Zurückwürgen durch die Nase ist nicht aufgetreten. Sie hatte das Gefühl, als ob ein grosser Schleimpfropfen in ihrem Halse steckte. Am 21. März konnte sie mit grosser Mühe und unter heftigen Hustenanfällen wieder etwas Flüssigkeit schlucken. Seit dem 2. April ist keine Regurgitation mehr aufgetreten. Aber sie muss alles auf der linken Seite schlucken, weil es rechts stecken bleibt. Am 4. April, hier im Krankenhaus, hat die Pat. zuerst feste Speise zu sich genommen. Sie musste sie aber mit viel Flüssigkeit herunterspülen. — Appetit hatte die Pat. wohl.

Ihr rechtes Auge war jetzt ganz geschlossen. Es war nicht rot oder zugeklebt. Es lag eine Schwere auf dem Auge. Der Augenball stand richtig. Am 25. März konnte die Pat. das Auge schon wieder gut öffnen.

Noch eine Stunde nach ihrem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit blieb alles sich um die Pat. drehend. Die Nachbarin, die zu der Pat. gekommen war, ihr zu helfen, sagte, dass ihr Gesicht schief sei (nach der Beschreibung hat wahrscheinlich eine deutliche Parese des rechten Facialis bestanden).

Die ersten Minuten nach dem Insult konnte die Pat. sehr schlecht atmen. Schon am selben Mittag konnte die Pat. wieder husten, wenn

auch mit rauhem Klang. Die Pat. bemerkte, dass ihr linker Arm und Bein nicht gut waren, zwar waren sie nicht gelähmt, aber als sie aufstehen wollte, knickte sie im linken Knie durch. Als sie nach links aus dem Bett kommen wollte, fiel sie. Hin und wieder hat sie einen Ruck in den Gliedern bemerkt. Seit dem 1. April ist dies nicht mehr vorgekommen. Nur diese Nacht hat sie es noch einmal gespürt. Zuckungen oder Zittern oder Ataxie des Arms hat sie nicht bemerkt.

Die Pat. hatte ein Gefühl von Taubheit über der ganzen linken Körperhälfte, einschliesslich des Kopfes. Sonntag, den 21. März, hatte sie das Gefühl, als ob ein kalter Wind durch ihren Arm bis an die Schulter ging. Wenn sie etwas Warmes berührte, prickelte es sehr. Die Wärme fühlte sie aber nicht. Das Prickeln und Kribbeln wurde schmerzlich und zog bis in die Muskeln und in die Gelenke. Als ihr Mann ihren Arm der „Nerven“ wegen mit kaltem Wasser behandeln wollte, hatte sie das Gefühl, als ob ein glühender Strahl über ihren Arm ging, als ob ein glühend heisser Schwamm auf ihre Brust gelegt würde. Im linken Bein hat sie auch, aber nicht so deutliche Kälteparästhesien gehabt. Wohl ist das Bein in ihrem Gefühl kälter als das rechte.

Die Pat. hat auch bemerkt, dass sie links Stiche nicht fühlt. Berührungen empfindet sie wohl, aber nicht so gut wie sonst. „Es ist eine Betäubung dazwischen“. Tastblindheit ist ihr nicht aufgefallen, ebenso wenig das Gefühl etwas in der Hand zu haben, wenn dies nicht der Fall war, oder umgekehrt.

Dienstag, den 23. März, war die Pat. aus dem Bett gekommen, weil der Arzt sie sehen wollte. Die Mutter half ihr dabei. Kaum sass sie auf dem Stuhl, als es wieder um sie sich zu drehen anfang. Sie wurde zehn Minuten bewusstlos. Als sie zu sich kam, sagte sie: „Was bin ich müde, was bin ich entsetzlich müde“.

Sie hatte einige Augenblicke das Gefühl, als ob der linke Arm von der Schulter an von ihr abgetrennt war, als ob der Arm neben ihr lag. Als sie mit dem rechten den linken aufgehoben hatte, schwand dieses Gefühl. Im Fuss ist es nicht aufgetreten. Einen Tag lang hatte sie im Arm ein Gefühl grosser Schwere.

Die einzige Veränderung nach dem Insult war die Zunahme des Speichelflusses, der eineinhalb Stunden sehr stark war. Sie speichelte in der Zeit mehr als zwei Töpfe voll.

Seit dem ersten Insult hat die Pat. nicht mehr spontan defäciert. Erst am 23. März bekam sie Stuhlgang nach Ricinusöl. Seit der Zeit hat sie immer nur nach Ricinusöl Stuhlgang gehabt. Jetzt hat sie in drei Tagen keine Darmentleerung gehabt. Beim Akt des Defäciens hatte sie nicht das normale Gefühl. Es war ihr, als ob ihr der Stuhl abging „ohne Pressung, als ob es aus sich selbst käme“. Incontinentia alvi ist nicht aufgetreten.

20. März ist der Pat. einmal der Urin abgelaufen. Sie fühlte, dass sie nass war, und bemerkte erst daran, dass sie uriniert hatte. Sie fühlt immer die Passage des Urins. Retentionerscheinungen sind nicht aufgetreten.

Vom 19. auf den 20. hat die Pat. gut geschlafen. Vom 20. auf den 21. (die Nacht nach dem zweiten Insult) konnte die Pat. vor Müdigkeit nicht schlafen.



Den 27. März hat die Pat. zuerst gelaufen. Sie wackelte dabei von der einen Seite nach der anderen. Am 1. April hat die Pat. für das letzte Mal Schwindelerscheinungen gehabt.

In ihrer Jugend Masern und Scharlach. In ihrem siebenten Lebensjahre Fraisen. Die Pat. hat in der Schule gut gelernt.

Seit dem 14. Jahr menstruiert sie, vom 18.—26. Jahr unregelmässig, seit ihrer Ehe regelmässig. In der letzten Zeit menstruiert sie sehr wenig, ohne klimakterische Erscheinungen. Als sie 26 Jahre alt war, hat sie sich mit einem gesunden Mann verheiratet. Sie hat drei Kinder, zwei sind gesund, das eine hat eine Ohrenkrankheit. Fehlgeburten hat die Pat. nicht gehabt. — Die Familiengeschichte bietet nichts Bemerkenswertes.

Status: Die Pat. ist eine ruhige, sehr intelligente Frau.

Die Pat. ist mager und bleich. Der Puls ist regelmässig, äqual, weich, von geringer Füllung, frequent. Die Zahl 80—120. Der Blutdruck mit dem Recklinghausenschen Apparat gemessen beträgt 150 mm. Das Herz ist nach links vergrössert; man hört ein systolisches und diastolisches Geräusch an der Spitze mit starkem ersten Ton, der zweite Pulmonalton ist sehr stark. Das Elektrokardiogramm zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Die Atmung ist regelmässig und von der normalen Tiefe. Ihre Frequenz schwankt zwischen 18—30. Meistens beträgt sie 24. In den Lungen keine Abweichungen. Ebenso wenig an den Bauchorganen. Die Temperatur ist normal. Das Körpergewicht betrug anfangs 50,4 Kilo, nach zweimonatlichem Aufenthalt in der Klinik 56 kg.

Der Urin reagiert sauer, enthielt nie Eiweiss und nie Zucker. Er wird in zu grosser Menge abgeschieden. Die Menge schwankt zwischen 1500—3625. Die Frequenz der Miktion ist 5—6 mal pro Tag. Die Einzelurinmengen schwanken sehr. Tagsüber uriniert sie viel geringere Mengen wie nachts. Die Einzelmenge beträgt in der Nacht ungefähr 800 g. Einmal hat sie früh morgens um 5 Uhr 1000 g uriniert. Das spezifische Gewicht ist niedrig und schwankt zwischen 1007 und 1010. Bei einzelnen Portionen betrug es sogar 1004. Als es im Anfang Juni zwei Tage sehr warm war, urinierte die Pat. 875 g mit einem spezifischen Gewicht von 1017. Die Pat. trinkt nicht mehr als die anderen Patienten. Sie bekommt täglich gut 1000 g Milch und 600 g Kaffee und Tee. Wasser trinkt sie nie. Der Blutzuckergehalt betrug 1,02 pro Mille.

Während den ersten drei Wochen ihres Aufenthalts in der Klinik hat die Pat. sehr trägen Stuhlgang. Oft in drei Tagen nicht. Der Stuhlgang kam immer erst nach Klystieren. Später ward die Defäkation sehr regelmässig.

Am Schädel nichts Abnormes zu sehen. Es besteht Schmerzhaftigkeit bei Druck des oberen Orbitalrandes, der Fossae temporales, der Processus transversi der Halswirbel, besonders vorn, des oberen Teils des Musculus sternocleidomastoideus, der Austrittsstelle des Nervus infraorbitalis (alles auf der rechten Seite). (Nach einigen Wochen war nur noch der N. supraorbitalis druckschmerzhaft und auch dieser später nicht mehr.)

Hirnnerven: I. o. B.

II. Das Gesichtsfeld ist normal. Der Fundus intakt. Die Sehschärfe beträgt beiderseits  $\frac{5}{4}$ .

III. IV. VI. und Sympathicus. Die Pupillen sind rund und reagieren prompt. Anfangs war die rechte deutlich enger wie die linke. Später

war der Unterschied nicht mehr sehr gross. Einen Tag sogar habe ich die rechte Pupille weiter gesehen als die linke. (Dies bei mittlerem Beleuchtungsgrad. Im Dunkeln ist der Unterschied deutlicher.)

Die rechte Lidspalte ist enger als die linke. Das rechte obere Augenlid hängt tiefer herunter und erreicht fast die Pupille. Die Furchung sowohl des oberen wie des unteren Augenlids ist rechts geringer als links. Bei weitem Öffnen bleibt der Unterschied in der Weite der Lidspalten und in der Furchung bestehen. Es besteht rechts ein geringer, aber deutlicher Enophthalmus. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen intakt. Doppelbilder habe ich bei der Pat. nicht nachweisen können. Als sie eines Tages über Doppelsehen klagte und ich untersuchen wollte, waren die Doppelbilder wenige Sekunden nach der ersten Untersuchung verschwunden. Bei dieser schien es sich um Doppelbilder, wie sie bei einer linksseitigen Abducenslähmung vorkommen, zu handeln.

Beim Blick nach rechts treten schnelle mittelstarke Nystagmusschläge auf, und zwar horizontal und rotatoir nach rechts. — Nach einigen Wochen war dieser Nystagmus nicht mehr nachweisbar. Beim Blick nach links treten nur sehr schwache, innerhalb der Grenzen des Normalen Nystagmusschläge auf.

#### V. Motorisch intakt.

Der Corneareflex ist links lebhaft. Dabei schliesst sich auch das rechte Auge kräftig. Bei der ersten Berührung der rechten Cornea folgt zumeist ein schwacher Reflex. Berührt man sie dann weiter, so tritt kein Reflex mehr auf.

Konjunktivalreflex links plus, rechts 0.

Beim Berühren der Wimpern folgt links stets ein Augenschluss, rechts nicht.

Niesreflex: Wenn man die Pat. links weit in der Nase berührt, kommt nur der Anfang der Niesbewegung zustande. Sie kneift die Augen zu usw. Sie niest aber nicht. Die Berührung ist ihr unangenehm. Rechts erfolgt gar kein Reflex. Sie fühlt die Berührung sehr gut, aber ohne Unlustbetonung. (Pat. teilt mit, dass sie diese Woche den Schnupfen hatte und das Gefühl hatte, niesen zu müssen, aber dass sie es nicht konnte.)

Ziemlich starke Berührung des rechten Trommelfells wird von der Pat. wohl empfunden. Sie verursacht ihr aber keinen Schmerz und es erfolgt kein Reflex. Auch Berührung des linken Trommelfells ist nicht schmerzhaft. Der Reflex ist zweifelhaft.

Die Tränensekretion ist rechts aufgehoben, links lebhaft (mit Fliesspapier bestimmt, rechts wird das Fliesspapier nur so weit ein wenig feucht, als es mit dem Augenlid in Berührung ist. Eines Tages, bei der klinischen Vorstellung, wurde auch das Fliesspapier rechts ein wenig durchfeuchtet). Die Pat. gibt an, dass, wenn sie weint, sie nur mit dem linken Auge weine und auch hier nicht normal. Es käme nur hin und wieder eine grosse Träne aus ihrem Auge. Sie komme auch nicht mehr so leicht ins Weinen wie sonst.

Sensibilität s. später.

VII. Es besteht ein geringer Unterschied in der Facialisinnervation zu ungunsten der rechten Seite, der aber fast noch in die Grenzen der normalen Asymmetrie fällt.

Die Pat. gibt an, dass die linke Seite ihres Mundes feuchter sei wie die rechte. Es ist mir nicht gelungen, dies objektiv nachzuweisen.

VIII. Die Hörschärfe zeigt keinen Unterschied zwischen rechts und links.

Der Vestibularis reagiert beiderseits normal.

IX. Der Geschmack ist für alle Qualitäten vorn und hinten rechts und links intakt.

X. Die Stimme ist heiser. Die Pat. kann nur Falsett singen. Drei Tage vor der Aufnahme konnte sie noch garnicht singen. Die Pat. detoniert nicht. Das Zäpfchen steht etwas nach links. Der weiche Gaumen wird rechts weniger gehoben wie links. (Der Laryngologe gibt den Unterschied zwischen rechts und links zwar zu, findet ihn aber unerheblich.)

Das rechte Stimmband ist vollkommen gelähmt. Bei der Phonation überschreitet das linke die Mittellinie.

Die Pat. findet die rechte Seite ihres Halses trockner wie die linke. Schlucken siehe Anamnese.

Weder rechts noch links besteht ein Pharynxreflex. (Die Pat. weiss bestimmt, dass sie früher bei einer ähnlichen Berührung wohl gewürgt hätte.)

Die Berührung des rechten Stimmbandes und der rechten Hälfte der Epiglottis wird von der Pat. wohl empfunden, es folgt ihr aber kein Reflex. Links treten lebhaftere Reflexe auf, von der Epiglottis aus schon etwas rechts von der Medianlinie, durch die Nase (rechts) hindurch kann man die hintere Pharynxwand berühren, ohne dass ein Reflex erfolgt.

Der rechte Tubenwulst ist etwas geschwollen und bei der Palpation ein wenig schmerzhaft. Beim Schlucken spürt die Pat. an dieser Stelle Schmerz. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit bildete sich nach einigen Wochen zurück.

XI. Der Kopf hängt etwas nach links. Er wird gut hin- und hergedreht. Die Schultern werden gut gehoben. Die rechte Seite der oberen fühlbaren Halswirbel ist druckschmerzhaft. Es besteht kein Aufstossschmerz.

XII. Die Zunge wird etwas nach links abweichend ausgesteckt. (Der Unterschied ist gering, aber deutlich und konstant.) Alle Bewegungen werden kräftig und schnell ausgeführt.

Arme. Die linke Hand ist stets viel kälter als die rechte und meistens cyanotisch. Sie schwitzt mehr als die rechte. Keine trophischen Störungen. Die Muskeln fühlen sich rechts gleich links an.

Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist rechts = links, normal.

Tricepssehnenreflex, Radius-Periostreflex: rechts = links normal. Die Pat. kann beiderseits alle Bewegungen mit guter Kraft ausführen. Es besteht kein Tremor, keine Ataxie, keine Dysidiadochokinese.

Bauchdeckenreflexe beiderseits +.

Beine. Muskeln rechts = links. Widerstand gegen passive Bewegungen rechts = links normal.

Patellarsehnenreflex beiderseits +. Links etwas lebhafter. Achillessehnenreflex rechts = links +.

Fusssohlenreflex rechts Strümpell, links konstant kein Reflex erhältlich.

Das linke Bein ist stets etwas kälter als das rechte. Alle Bewegungen werden mit guter Kraft ausgeführt. Es besteht keine Ataxie, der Gang zeigt keine Abweichungen. Nach einigem Üben kann die Pat. sogar ziemlich gut auf dem linken Fuss allein stehen.

**Sensibilität: Tastsinn.** Es besteht auf der ganzen linken Körperhälfte eine sehr geringe, aber immerhin deutlich nachweisbare Hypästhesie. Die feinsten Berührungen mit dem Wattebausch werden nirgends empfunden. Rechts dagegen wohl. Etwas stärkere Berührungen werden wohl empfunden und gut lokalisiert.

Webersche Kreise.	Trigeminus	I	links 35,	rechts 15—20 mm.
	"	II	" 15	" 15 "
	"	III	" 12	" 12 "
	Handfläche	"	" 11	" 11 "
	Zeigefinger	"	" 3	" 3 "

Die Weberschen Kreise für Stiche sind denen für Berührungen gleich. Die arthrischen Wahrnehmungen sind rechts = links intakt.

Stoffe, Holzfiguren, Gegenstände werden rechts und links gut erkannt. Die Dinge scheinen der Pat. rechts schwerer wie links. (Als ich die Pat. einige Tage, nachdem sie diese Angabe gemacht, daraufhin untersuchte, unterschied sie 5—7 $\frac{1}{2}$ —10—15—20 g ohne Mühe und findet sie die gleichen Gewichte rechts und links gleich schwer.)

**Schmerzsinn.** Die Pat. ist auf der ganzen linken Körperhälfte, einschliesslich der Schleimhäute, der Conjunctiva und der Cornea, analgetisch. Nur im oberen Teil des Gesichts überschreitet die Störung die Medianlinie nach rechts. Die Grenze geht auf dem Nasenrücken zur Medianlinie und bleibt dann stets links von der Medianlinie. Die linke Seite des unteren Teils der Nasenscheidewand fühlt Schmerz. Auf dem Bauch und dem Rücken bleibt die Grenze ungefähr 1 cm links von der Medianlinie. In der Nabelgegend wohl ungefähr 2 cm. Die linke Seite der Processus spinosi fühlt wohl Schmerz.

**Temperatursinn.** Die Pat. ist links thermanästhetisch. Nur im Mund links fühlt sie grosse Wärmeunterschiede, und auch diese nicht so deutlich wie rechts.

Während der ungefähr drei Monate dauernden Beobachtung ist die Störung stets dieselbe geblieben.

### Zusammenfassung.

Bei der 40 jährigen Frau E. L. W. treten anginöse Herzbeschwerden auf.

Sie hat Herzklopfen, ist kurzatmig und leicht ermüdet. Sie ist ängstlich und schreckhaft, sehr schwermütig; sie träumt viel ängstlichen Inhalts.

19. März 1915, nach vorhergehender Anstrengung wird die Pat. nach kurzdauerndem Schwindel bewusstlos. Nach zehn Minuten kommt sie zu sich. Sie ist noch sehr schwindlig. Hat Schmerzen rechts hinter dem Ohr, sie erbricht einmal. Sie hat Doppelbilder, starken Speichelfluss. Ihr rechtes Auge trânt. Sie hat eine rechtsseitige Ptosis. Sie fühlt sich entsetzlich müde. Sie ist kurzatmiger und hat mehr Herzklopfen als sonst. Im linken Trigeminusgebiet ist sie analgetisch. Ihr Herzklopfen fühlt sie anders als vor dem Insult. Die Pat. ist motorisch nicht gestört gewesen.

20. März 1915. Morgens, nachdem die Pat. schon wieder ein wenig im Haushalt gearbeitet hatte, wurde sie zum zweiten Male, nach kurzem Schwindelgefühl, bewusstlos. Nach drei Stunden kam sie zu sich. Sie konnte kaum atmen, anfangs garnicht schlucken, und nur flüsternd sprechen. Die Atmung hinderte sie bald nicht mehr. Den nächsten Tag konnte sie wieder etwas Flüssigkeit schlucken. Erst nach zwei Wochen gingen wieder feste Speisen durch. Nach zehn Tagen fing ihre Sprache sich zu bessern an. Nach dem zweiten Insult war das rechte Auge ganz geschlossen, aber nach fünf Tagen konnte die Pat. es wieder gut öffnen. Vielleicht hat auch eine rechte Facialisparesie bestanden. Der linke Arm und das linke Bein waren analgetisch und thermanästhetisch. Sie hatte Kälteparästhesien und perverse Temperaturempfindungen darin. Sie hatte Bewegungsstörungen im linken Bein, wahrscheinlich ataktische.

Nach dem ersten Insult hat die Pat. nicht mehr spontan defäciert. Erst nach vier Tagen hat sie nach Ricinusöl Stuhlgang bekommen. Am Tage des zweiten Insults ist ihr einmal bei vollem Bewusstsein der Urin abgelaufen.

23. März 1915 ist die Pat. wieder zehn Minuten bewusstlos gewesen, wieder nach kurzem Schwindel. Als sie zu sich kam, war sie einige Augenblicke chiragnost. Während eineinhalb Stunden hatte sie sehr starken Speichelfluss. Sonst sind der Pat. keine Veränderungen in ihren Symptomen aufgefallen.

Am 3. April wurde die Pat. in die Klinik aufgenommen. Sie ist eine ruhige, intelligente Frau. Ihr Ernährungszustand lässt zu wünschen übrig. Der Puls ist stets zu frequent. Die Pat. hat eine Mitralstenose. Die Pat. uriniert zu viel. Der Urin hat zu niedriges spezifisches Gewicht. Er reagiert sauer und enthält weder Zucker noch Eiweiss. Die ersten drei Wochen hat die Pat. sehr trägen Stuhlgang. In den Lungen und in den Bauchorganen finden sich keine Abweichungen.

Es besteht anfangs eine Druckschmerzhaftigkeit des Orbitalrands, der Halswirbel, des Nervus infraorbitalis, des Tubenwulstes, der etwas geschwollen ist (rechts).

Rechts ist die Lidspalte enger, die Pupille nur sehr wenig. Es besteht ein geringer Enophthalmus. Beim Blick nach rechts Nystagmus. Rechts Areflexie der Cornea, der Conjunctiva, der Wimpern, der Nasenhöhle, des äusseren Gehörgangs, bei erhaltener Sensibilität. Störungen des Niesens und des Weinens. Rechts aufgehobene Tränensekretion. Rechts vollkommene Recurrensparalyse, die Stimme ist heiser. Areflexie des rechten Stimmbandes und der rechten Hälfte

der Epiglottis, im Pharynx beiderseits. Leichte Zungenabweichung nach links.

Kälte, Bläue der linken Hand. Links kein Fusssohlenreflex erhältlich.

Taktile Hypästhesie der linken Körperhälfte, Analgesie und Thermoanästhesie.

Die gröbere Diagnose ist im vorliegenden Fall leicht und sicher zu stellen. Es handelt sich um eine Erweichung im Hirnstamm: in dem Zentrum des von ihr vernichteten Gebietes liegt der rechtsseitige Laryngeuskern, der Tractus spinothalamicus und die sekundäre Trigemusbahn, insofern sie Schmerz- und Temperatursinn leitet.

Schwieriger ist es, sich Rechenschaft zu geben von der Ursache und der genauen Ausbreitung des Erweichungsherdes. Am annehm-

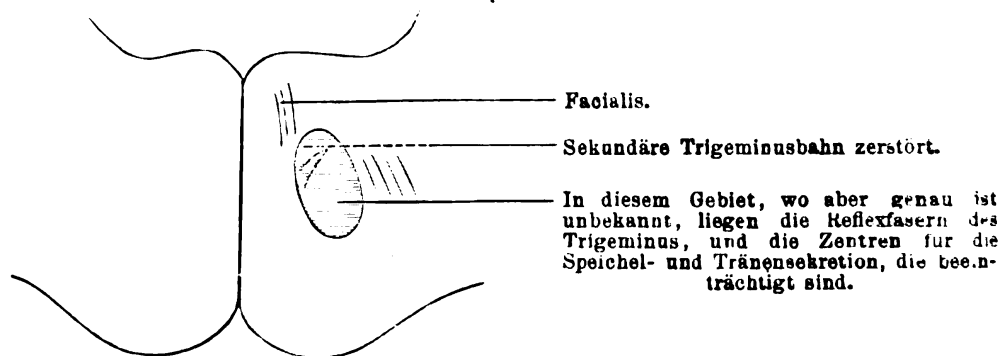


Fig. 1.

Der Herd in der Brücke.

lichsten scheint es mir, dass der erste Insult auf einer Embolie beruht in einem der frontalsten Ausläufer der rechten Arteria cerebelli posterior inferior. Das plötzliche Auftreten, der kurzdauernde Bewusstseinsverlust, das Vorhandensein einer chronischen Endocarditis, das Fehlen von Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der Hirnarterien hinweisen, machen die Annahme des Embolus wahrscheinlicher als die einer Thrombose. Der durch ihn hervorgerufene Herd reicht mit seinem frontalsten Ausläufer bis nahe an die Augenmuskelkerne (flüchtiges Doppelsehen, Ptosis), er unterbricht die sympathischen Fasern für die Pupille und die Augenlider (Hornerscher Symptomenkomplex), reizt die Vestibulariskerne (Schwindel) und das „Breachzentrum“, lähmt nach bald vorübergehender Reizung das rechtsseitige Zentrum der Tränensekretion und macht das linke Trigeminusgebiet analgetisch durch Unterbrechung der sekundären Trigemusbahn (s. Fig. 1).

In einem Falle Schlesingers<sup>1)</sup>, wo auf der einen Seite eine in-

1) Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XXII. (Zitiert nach Oppenheims Lehrbuch.)

komplete Facialisparese, auf der anderen eine Trigemusanästhesie bestand, mag der Herd wohl ungefähr dasselbe Gebiet vernichtet haben.

Dass ein Pfropfen aus dem Herzen zum zweiten Male in die enge Arteria cerebelli post. inferior geraten sei und den zweiten Insult hervorgerufen hat, erscheint mir eine kaum annehmbliche Zufälligkeit. An den ersten Embolus hat sich wohl eine Thrombose angeschlossen, und diese verschliesst einen grösseren Teil der Arterie, daher der zweite Bewusstseinsverlust viel länger dauert.

Der im zweiten Insult entstandene Herd beeinträchtigt das Zentrum der Atmungsinnervation und der Schluckmuskulatur, zerstört

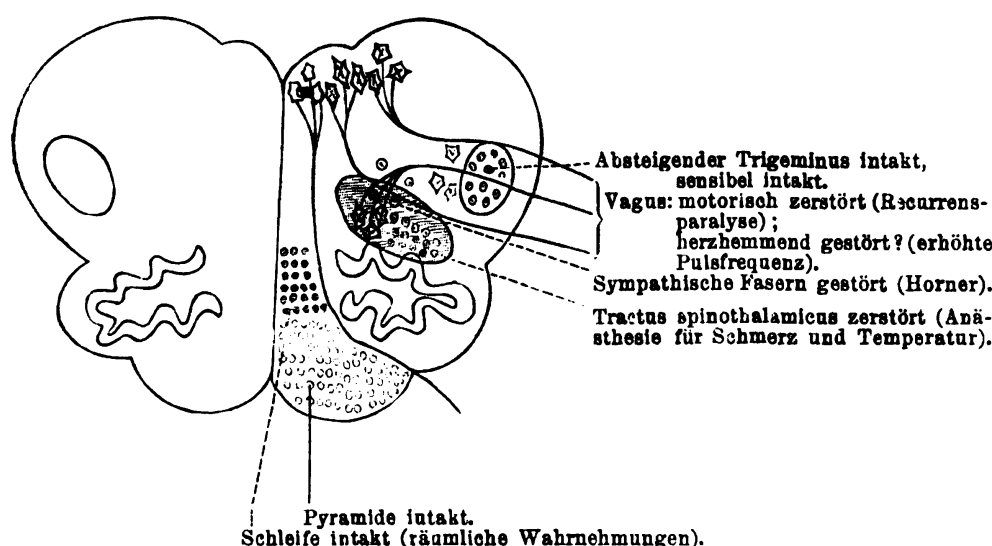


Fig. 2

Der Herd im verlängerten Mark.

den rechtsseitigen Laryngeuskern und den rechten Tractus spinothalamicus (Fig. 2).

Der dritte Insult beruht vielleicht auf einer Zirkulationsstörung in der Umgebung des Herdes, die das Zentrum der Speichelsekretion reizt, aber keine neuen Symptome hervorruft. Die Chiragnosie ist als eine diaschistische Störung im Sensibilitätssystem aufzufassen. Die Deutung der Insulte als auf Embolie und nachfolgender Thrombose beruhend ist eine sehr persönliche, eine sichere objektive lässt sich nicht geben, und das Auftreten intensiver Bewusstseinsstörung bei der Verstopfung eines so kleinen Gefässgebiets so weit von der Rinde ist auch nicht leicht einer Erklärung zugänglich. Prof. Pel meinte an eine Schockwirkung auf das benachbarte Vasomotorium denken zu müssen.

Folgende Tatsachen machen nun, wie ich glaube, den Fall der Veröffentlichung wert.

1. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung. Während dem in den mir aus der Literatur bekannten Fällen die Störung stets eine alternierende war, besteht hier eine vollkommene Hemianalgesie und Thermohemianästhesie, die Summation der nach dem ersten Insult entstandenen linksseitigen Kopfanästhesie durch Unterbrechung der rechten sekundären Trigeminiusbahn und der nach dem zweiten entstandenen linksseitigen Körperanästhesie durch Unterbrechung des rechten Tractus spinothalamicus.

2. Die vollkommen aufgehobene Tränensekretion auf der Seite des Herdes, ein Symptom, das meines Wissens bis jetzt noch nicht bei diesen Herden beschrieben worden ist. (In meiner Doktorarbeit, die demnächst in Übersetzung in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erscheinen wird, habe ich zwei Fälle von Syringobulbie mitgeteilt, wo auch auf der Seite der Spalte eine Abnahme der Tränenabscheidung bestand. Fall III und IV.)

Erst der anatomische Befund könnte dem beschriebenen Symptom topisch-diagnostischen Wert verleihen.

3. Die Areflexie bei erhaltener Sensibilität im Trigemini- und Vagusgebiet auf der Seite des Herdes.



Aus der Nervenabteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg  
in Hamburg. Oberarzt: Prof. Dr. Sänger.

## **Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandyschen Reaktion.**

Von

**Dr. Grete Herrensneider-Gumprich**

und

**Dr. Karl Herrensneider.**

Assistenzärzte der Abteilung.

Professor Dr. Sänger gewidmet aus Anlass seiner 25jährigen  
Tätigkeit im Krankenhause St. Georg.

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ist, seit Quincke die Lumbalpunktion einfuhrte, der Gegenstand genauester Forschung gewesen. Gleichzeitig mit der Ergründung der physiologischen Zusammensetzung und der Druckerscheinungen des Liquor cerebrospinalis suchte man die als pathologisch anzusprechenden Verhältnisse abzugrenzen. Aber die Ergebnisse der verschiedenen Forschungen stimmen nicht überein. Schon frühzeitig fielen die grossen Schwankungen der als normal aufzufassenden Druckverhältnisse auf, für die Quincke die noch jetzt als richtig anerkannten Schwankungen von 40 bis 150 mm Wasser, in horizontaler Seitenlage gemessen, angab. Ob regelmässig der erhöhte Druck in verminderter Resorption oder vermehrter Bildung seine Erklärung findet, ist ebenso unentschieden wie die Frage über den Anteil der den Plexus chorioidei, dem Ventrikelependym, den Meningen der subarachnoidalen Räume, den perivaskulären Lymphräumen bei seiner Entstehung durch Sekretion oder Exsudation zufällt. Die Mannigfaltigkeit in der chemischen und cytologischen Zusammensetzung der Lumbalflüssigkeit bei den verschiedenen Erkrankungen liess bald den Wert der Lumbalpunktionen als ein feines differentialdiagnostisches Hilfsmittel erkennen. Ohne auf die Differenzierung der Zellen einzugehen, hat schon die einfache mikroskopische Zellzählung eine hohe Bedeutung. Der normale Liquor enthält in 1 cbmm nach Widal keine, nach Schottmüller 1 bis

5 Zellen. Jede Vermehrung ist als pathologisch anzusehen, was für die Diagnose leichtester entzündlicher Vorgänge an den Meningen von Bedeutung ist. Schwere Entzündungen sind durch einfache Berücksichtigung des Punkttates festzustellen, indem der normale wasserklare Liquor die verschiedensten Stufen der Trübung bis zum dickflüssigen Eiter zeigen kann. Diesen verschiedenen Abstufungen liegen auch verschieden komplizierte Zusammensetzungen zugrunde. Das sinnfällige Beispiel der eitrigen Meningitis, wo sich im abgelassenen Liquor in kurzer Zeit ein Fibringerinnsel ausscheidet und sich eine grosse Anzahl von Zellen absetzt, lässt die Vermutung aufkommen, dass parallel der Zellzunahme die Vermehrung der Eiweissstoffe läuft. Die Untersuchung über die Abhängigkeit dieser beiden Faktoren hat noch kein einheitliches Resultat ergeben. Auch die Abstufungen zwischen vermehrtem Zellgehalt bei normalem Eiweissgehalt bis zu normalem Zellgehalt bei vermehrtem Eiweissgehalt sind so mannigfaltig, dass ihre diagnostische Rubrizierung noch nicht vollkommen gelungen ist. Auch die Zusammensetzung des Gesamteiweissgehalts im Liquor, für den als Normalwert  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{1}{3}$  pro Mille gilt, ist noch nicht einwandfrei festgesetzt. Während einige Autoren die pathologische Steigerung des Eiweissgehaltes dem Auftreten der Albumine zuschreiben und sie im normalen Liquor nur Globuline vermuten, schreiben die neueren Autoren der Globulinvermehrung die hauptsächlichste pathologische Bedeutung zu.

Zur quantitativen und qualitativen Bestimmung des Eiweissgehaltes im Liquor wurden schon verschiedene Methoden ausgearbeitet, die bekanntesten sind die Nissl-Esbachsche, die Nonne-Apeltsche, die Ross-Jonessche, die Noguchische und die Pandy-Reaktion. Diese Proben sind sehr verschieden bewertet worden. Am meisten eingebürgert hat sich die Nonne-Apeltsche Reaktion. Während die schwierigen Methoden zur quantitativen Eiweissbestimmung nur für die spezialistische Forschung in Frage kommen, scheinen uns die Nonne-Apelt und Pandysche Reaktion wegen der Einfachheit ihrer Ausführung und Beurteilung sehr geeignet, dem Praktiker als diagnostisches Hilfsmittel dienen zu können und haben besondere Bedeutung erlangt bei der Diagnose der metasymphilitischen Affektionen des Nervensystems. Die Pandysche Reaktion erfährt verschiedene Bewertung. Pandy selbst ist der Ansicht, dass seine Methode trotz ihrer Einfachheit schärfer ist als die Nonne-Apeltsche und doch weniger unsichere Resultate gibt. Schottmüller schreibt, dass nach seinen Erfahrungen die Pandysche Reaktion der Nonne-Apeltschen bei weitem nicht gleichkommt. Schwarz-Riga sagt auf der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft der deutschen Neurologen: „Die Pandysche Reaktion ist der

Nonne-Apeltschen nicht ebenbürtig, geht aber der Pleocytose parallel.“ Zalgoiecky ist der Ansicht, dass mit jedem Liquor die Pandysche Reaktion anzustellen ist, da ihr negativer Ausfall normale Liquor-Eiweissverhältnisse anzeigt, während eine stark positive Pandy'sche Reaktion die übrigen Methoden überflüssig macht. Die Nonne-Apelt-Reaktion hält er nur für ergänzend wichtig bei positivem Pandy, da sie bei positivem Ausfall eine sichere Eiweissvermehrung von über  $\frac{1}{2}$  pro Mille anzeigt. Kafka und Rautenberg sind der Ansicht, dass die Pandysche Reaktion in vielen Fällen die feinste sei, dass ein leichter Parallelismus zwischen Nonne-Apelt und Pandy besteht, der aber oft nach der einen oder der anderen Seite überschritten wird, und die Pandysche Reaktion nur eine Vermehrung einer bestimmten Gruppe von Eiweissstoffen anzeigt. Wegen dieser widersprechenden Ansichten schien es uns lohnend, an 200 Fällen die beiden in Frage kommenden Eiweissreaktionen nach Nonne-Apelt und Pandy vergleichend auszuführen in Verbindung mit Druckbestimmung, Zellzählung und serologischer Untersuchung nach Wassermann im Liquor und Blut. Die Wassermannsche Reaktion wurde von Herrn Dr. Jacobsthal im serologischen Institut des Krankenhauses St. Georg angestellt.

Die Lumbalpunktion wurde immer nach der von Quincke angegebenen Methode ausgeführt an dem sich in horizontaler Seitenlage befindenden Patienten. Als Einstichort wurde der Raum zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel in der Mittellinie gewählt. Zur Messung des Druckes wurde die Kanüle mittels Gummischlauchs mit einem U-förmig gebogenen, 20 cm langen Glasrohr von  $\frac{1}{2}$  mm Durchmesser in Verbindung gesetzt. Als normal wurde der Druck angesehen bis zu 150 mm. Das Punktat wurde stets unmittelbar nach der Entnahme untersucht. Die Nonne-Apeltsche Reaktion wird durch Beimengung einer heiss gesättigten Ammoniumsulfatlösung zu einer gleichen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit angestellt. Diese Reaktion ist positiv, wenn 3 Minuten nach Mischung Opaleszenz oder Trübung auftritt. Die Beurteilung der mit dem gleichen Reagens ausgeführten Ringprobe nach Ross-Jones erschien uns besonders bei sehr schwach positiver Reaktion leichter zu beurteilen, als die Fällungsreaktionen, da ein trüber Ring an der Berührungsstelle der beiden klaren Flüssigkeiten besser wahrnehmbar war als leichteste allgemeine Trübung.

Die Pandysche Probe besteht darin, dass man zu etwa 1 ccm konzentrierter Karbolsäure einen Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit gibt. Überall, wo sich die zwei Flüssigkeiten berühren, entsteht in einigen Sekunden eine rauchwolkenähnliche, bläulichweisse Trübung, als ein Zeichen dafür, dass in dem betreffenden Liquor leicht fällbare Ei-

weissstoffe in pathologischer Menge sich befinden. Die Zahl der Lymphocyten in 1 cbmm wurde mit Hilfe der Fuchs-Rosenthal'schen Zählkammer bestimmt und zwar wurde die ganze Zählkammer ausgezählt und der gefundene Wert durch 3 dividiert, was annähernd die Zahl in 1 cbmm darstellt. Der Liquor war in allen untersuchten Fällen frei von Blut.

Die Lumbalpunktion wurde bei möglichst viel verschiedenen Erkrankungen ausgeführt. Chronische Nephritiden wurden nicht punktiert, weil bei diesen der Eingriff schwere Komplikationen herbeiführen kann. Schaden für den Patienten entstand bei den 200 Punktionen nie. Besonders bemerkt sei, dass durch die Punktion bei Hirntumoren, auch solchen der hinteren Schädelgrube, keinerlei Störungen verursacht wurden. Einmal schloss sich bei einer schweren Neurasthenie an die Punktion ein etwa 2 Stunden dauernder hysterischer Anfall an. Bei einer Dementia paralytica, die nach Ablassen des Liquor plötzlich vom Tische sprang und weglief, kam es zu einem leichten Kollaps.

Starke Schmerzen im ganzen Verlauf der Wirbelsäule und im Kopf schlossen sich an die Punktion an bei einem Soldaten, der mit schwerer Neurasthenie von der Front kam. Sobald der Einstich ganz glatt vonstatten ging, ohne dass Knochen oder Periost angestochen wurden, waren die unangenehmen Empfindungen bei der Punktion und nachher sehr gering. Nach schwierigen Punktionen bei steifer Wirbelsäule und engen Zwischenwirbelräumen klagten die Patienten mehr oder weniger alle über Schmerzen im Kreuz und vor allem im Nacken.

Die Ergebnisse verteilen sich wie folgt: Von den 200 hier in Betracht kommenden punktierten Fällen hatten 94 negativen Blut- und Lumbalwassermann, so dass bei diesen eineluetische Erkrankung, bis auf einen Fall einer behandelten Lues cerebri, ausgeschlossen war. Von diesen gaben 47 negative Karbolsäure- und Ammoniumsulfatprobe. Acht von diesen Fällen wiesen Zellvermehrung auf. Gleich positives Resultat wurde in 26 Fällen gesehen. Bei den übrig bleibenden 21 Fällen, wo die Karbolsäure- und die Ammoniumsulfatprobe verschiedenes Resultat gaben, war erstere nur viermal, die Ammoniumsulfatprobe achtmal negativ, bei je einem Fall von Pleocytose.

Ähnliche Verhältnisse fanden sich bei den Fällen mit positivem Blutwassermann bei negativem Lumbalwassermann. In Frage kommen 31 Fälle; davon zeigten 14 negative Eiweissreaktionen, worunter 3 mit Pleocytose zu vermerken sind. In 10 Fällen waren die beiden Proben gleich positiv. Unter 7 Fällen mit verschiedenem Ausfall der Eiweiss-

proben waren nur 2 ohne Pleocytose, wo die Pandy-Reaktion, und 3 davon, 2 mit Pleocytose, wo die Ammoniumsulfatprobe negativ war. Es bleiben nun noch die 75 Fälle mit positivem Lumbalwassermann mit teils negativem Blutwassermann (in 11 Fällen) zu rubrizieren. Die beiden Eiweissproben waren in 10 Fällen negativ. Nur drei dieser Fälle zeigten Pleocytose. Gleich positiv waren die beiden Reaktionen in 50 Fällen. Unter diesen finden sich 8 ohne Zellvermehrung. Bei den 15 Fällen mit verschiedenem Ausfall der Eiweissproben war Pandy nur zweimal negativ, einmal ohne, einmal bei bestehender Pleocytose. Dagegen war die Nonne-Apelt-Reaktion fünfmal negativ, wobei viermal Pleocytose bestand.

Aus dieser Statistik glauben wir entnehmen zu dürfen, dass die beiden Eiweissreaktionen ungefähr gleichwertig sind. Denn in 157 Fällen von den 200 in Betracht gezogenen sagen die beiden Eiweissproben das Gleiche aus. Bei den 43 übrigbleibenden Fällen sind die Resultate nur in 23 Fällen direkt widersprechend. Was vielleicht die Ammoniumsulfatreaktion schwächer erscheinen lassen könnte, ist, dass sie die meisten negativen Ausfälle bei Pleocytose (7) und positivem Lumbalwassermann (4) hat, wogegen die Karbolsäureprobe nur 2 mit Pleocytose und von diesen nur die eine mit gleichzeitig positivem Lumbalwassermann aufzuweisen hat.

Mit Sicherheit ist aus diesen Zahlenangaben zu entnehmen, was auch schon andere Statistiken ergeben haben, dass in den meisten Fällen, wo die Eiweissproben positiv ausfallen, auch die Wassermannreaktion im Liquor positiv ist, dass es aber doch Fälle gibt, wo bei negativer Eiweissprobe ein positiver Wassermann gefunden wird. Auch von einer gleichzeitigen Pleocytose ist der Wassermann unabhängig. Ebensowenig besteht ein sicherer Zusammenhang oder Parallelismus zwischen Pleocytose, Nonne-Apelt und Pandy.

Betrachten wir jetzt unsere Untersuchungen in Bezug auf die verschiedenen Krankheiten, so ergibt sich Folgendes:

Von Lues cerebri wurden 35 Fälle untersucht. Dreimal fand sich negativer Wassermann im Blut bei positivem Liquorwassermann, einmal negativer Blut- und Liquorwassermann, 10 mal negativer Liquorwassermann bei positivem Blutwassermann und 21 mal positiver Blut- und Liquorwassermann. Nonne-Apelt-Reaktion war achtmal negativ, 27 mal positiv. Pandysche Reaktion war 10 mal negativ, 25 mal positiv. Es fand sich 25 mal Pleocytose, 20 mal Drucksteigerung. — Dieses bei Lues cerebri verschieden auftretende Resultat ist auch von anderen Autoren, wie Beltz, Assmann, beobachtet worden.

Von Lues congenita hatten wir nur zwei Fälle, beide zeigten

Fall	Klinische Diagnose	Blut-Wassermann	Liquor-Wassermann	Karbolsäureprobe	Ammoniumsulfatprobe	Zellen	Lumbal- druck
139	Lues cerebri ? . . . . .	—	—	—	—	—	normal
42	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	—	—
135	Lues cerebri ? . . . . .	—	—	—	—	—	—
25	Sklerosis multiplex . . . . .	—	—	—	—	—	—
35	Sklerosis multiplex . . . . .	—	—	—	—	—	—
65	Paralysis agitans . . . . .	—	—	—	—	—	—
150	Paralysis agitans . . . . .	—	—	—	—	—	—
33	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	—
47	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	—
76	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	—
194	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	—
59	Embolia cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
38	Idiotie . . . . .	—	—	—	—	—	—
148	Pneumonia hypost. . . . .	—	—	—	—	—	—
156	Pneumonie . . . . .	—	—	—	—	—	—
40	Epilepsie . . . . .	—	—	—	—	—	—
110	Epilepsie . . . . .	—	—	—	—	—	—
50	Tumor cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
145	Apoplexie . . . . .	—	—	—	—	—	—
104	Labyrintherkrankung . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
168	Pachymeningitis haem. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
22	Gravidit. Myelitis. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
172	Alkoholismus . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
29	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
101	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
103	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
105	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
181	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
187	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
192	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
157	Anaemia gravis . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
60	Embolia cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
37	Poliomyelitis ant. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
57	Beckentumor . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
92	Epilepsie . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
94	Myasthenie . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
54	Tumor cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
72	Arthritis chron. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
149	Arthritis chron. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
70	Labyrintherkrankung . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
132	Eunuchoidismus . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
109	Alkoholismus . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
106	Funkt. nerv. Beschw. . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
127	Hydrocephalus . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
102	Labyrintherkrankung . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
147	Sepsis . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht

Fall	Klinische Diagnose	Blut-Wassermann	Liquor-Wassermann	Karbolsäureprobe	Ammoniumsulfatprobe	Zellen	Lumbal- druck
56	Tumor cerebri . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
144	Apoplexia cerebri. . .	—	—	—	++	—	—
64	Embolia cerebri . . .	—	—	—	+++	—	erhöht
32	Psychische Störung . .	—	—	—	+++	—	erhöht
163	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	+++	vermehrt	erhöht
37	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	(+)	++	—	—
200	Tabes dorsalis . . . .	—	—	—	—	—	—
120	Alkoholismus. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
193	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	—	—	erhöht
207	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	—	—	erhöht
112	Hydrocephalus . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
114	Pachymeningitis haem.	—	—	—	—	—	erhöht
99	Apoplexia cerebri. . .	—	—	—	—	—	erhöht
126	Drüsentuberkulose . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
203	Haematomyelie. . . .	—	—	—	(+)	—	—
128	Alkoholismus. . . . .	—	—	—	(+)	—	erhöht
133	Embolia cerebri . . .	—	—	—	(+)	—	erhöht
178	Kopfverletzung. . . .	—	—	—	(+)	—	erhöht
49	Gravid. Myelitis . . .	—	—	—	(+)	—	erhöht
201	Psychische Störung . .	—	—	—	(+)	—	erhöht
121	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	(+)	vermehrt	—
116	Polyneuritis . . . . .	—	—	—	(+)	vermehrt	—
71	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	—	—
167	Apoplexia cerebri. . .	—	—	—	++	—	—
191	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	—	—
161	Gastrit. chron. . . . .	—	—	—	++	—	—
173	Arteriosklerose . . . .	—	—	—	++	—	erhöht
180	Skterosis multiplex . .	—	—	—	++	—	erhöht
183	Sklerosis multiplex . .	—	—	—	++	—	erhöht
199	Kopfverletzung. . . .	—	—	—	++	—	erhöht
53	Tumor cerebri . . . .	—	—	—	++	—	erhöht
87	Apoplexia cerebri. . .	—	—	—	++	—	erhöht
190	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	—	erhöht
58	Tumor med. spin. . . .	—	—	—	++	vermehrt	—
113	Arthritis chron. . . .	—	—	—	++	vermehrt	—
77	Labyrintherkrankung .	—	—	—	++	vermehrt	—
69	Kombin. Systemerkr. .	—	—	—	++	vermehrt	—
85	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	vermehrt	—
93	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	vermehrt	—
136	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	vermehrt	—
196	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	vermehrt	erhöht
197	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	++	vermehrt	erhöht
51	Meningitis . . . . .	—	—	—	++	vermehrt	erhöht
68	Scoliosis . . . . .	—	—	—	++	vermehrt	erhöht
196	Wirbelkaries . . . . .	—	—	—	++	vermehrt	erhöht
95	Sklerosis multiplex . .	—	—	—	++	vermehrt	erhöht

Fall	Klinische Diagnose	Blut-Wassermann	Liquor-Wassermann	Karbolsäureprobe	Ammoniumsulfatprobe	Zellen	Lumbal- druck
80	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	+	+	vermehrt	erhöht
53	Tumor cerebri . . . .	—	—	+	+	vermehrt	erhöht
176	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
34	Neuritis luetica . . . .	—	—	—	—	—	—
83	Arthritis chron. . . . .	—	—	—	—	—	—
4	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
176	Melancholie . . . . .	—	—	—	—	—	—
46	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
158	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
143	Arthritis chron. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
86	Arthritis chron. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
154	Apoplexia cerebri . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
177	Mediastinaltumor . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
204	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
11	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
125	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
44	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
24	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	—	—
188	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
90	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
48	Neuritis luetica . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
130	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
5	Lues congenita . . . . .	—	—	—	—	—	—
105	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
41	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
7	Lues congenita . . . . .	—	—	—	—	—	—
23	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	—	—
107	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	—	—
100	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
79	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	—
155	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
134	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
74	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
28	Funkt. nerv. Beschw. .	—	—	—	—	—	—
151	Apoplexia cerebri . . . .	—	—	—	—	—	—
27	Neuritis luetica . . . . .	—	—	—	—	—	—
165	Bulbärparalyse . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
160	Gastritis chron. . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
12	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	—	—
26	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
63	Pachymeningit. haem.	—	—	—	—	vermehrt	—
13	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht
118	Aortitis luetica . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
15	Lues latens . . . . .	—	—	—	—	—	—
19	Tabes dorsalis . . . . .	—	—	—	—	—	erhöht
17	Lues cerebri . . . . .	—	—	—	—	vermehrt	erhöht



Fall	Klinische Diagnose	Blut-Wassermann	Liquor-Wassermann	Karbolsäureprobe	Ammoniumsulfatprobe	Zellen	Lumbal-druck
119	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	—	—	vermehrt	erhöht
18	Lues cerebri . . . . .	++	++	—	—	vermehrt	erhöht
88	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	—	vermehrt	—
138	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	—	vermehrt	—
73	Neuritis luetica . . . . .	++	++	++	—	vermehrt	—
140	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	—	vermehrt	erhöht
111	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	(+)	—	—
14	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	(+)	vermehrt	—
82	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	(+)	vermehrt	—
20	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	(+)	vermehrt	erhöht
166	Lues cerebrospinalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
182	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	(+)	vermehrt	erhöht
81	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	—	—	—
141	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	++	—	erhöht
152	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	++	—	erhöht
174	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	++	—	erhöht
62	Gumma cerebri . . . . .	++	++	++	++	—	erhöht
66	Ca. metast. (Gehirn) . . . . .	++	++	++	++	—	erhöht
45	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
67	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
98	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
124	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
125	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
170	Tabes dorsalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
39	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
97	Dementia paralytica . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
8	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
61	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
2	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	—
153	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
123	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
117	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
96	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
43	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
36	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
10	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
1	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
159	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
162	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
169	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
179	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
189	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
195	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
198	Lues cerebri . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
171	Lues cerebrospinalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
16	Lues cerebrospinalis . . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht

Fall	Klinische Diagnose	Blut-Wassermann	Liquor-Wassermann	Karbolsäureprobe	Ammoniumsulfatprobe	Zellen	Lumbal-druck
6	Lues cerebrospinalis .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
21	Tabes dorsalis . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
129	Tabes dorsalis . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
131	Tabes dorsalis . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
202	Tabes dorsalis . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
78	Neuritis luetica . . . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
75	Dementia paralytica . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
84	Dementia paralytica . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
89	Dementia paralytica . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
142	Dementia paralytica . .	++	++	++	++	vermehrt	erhöht
108	Tabes dorsalis . . . .	—	++	++	++	—	—
175	Tabes dorsalis . . . .	—	++	++	++	—	erhöht
3	Lues cerebri . . . . .	—	++	++	++	vermehrt	—
9	Lues cerebri . . . . .	—	++	++	++	vermehrt	—
164	Tumor cerebri . . . . .	—	++	++	++	vermehrt	erhöht
30	Lues latens . . . . .	—	—	+	+	vermehrt	erhöht

positiven Blutwassermann, negativen Liquorwassermann, Phase I und Pandy positiv, keine Pleocytose, keine Drucksteigerung.

Von Lues cerebrospinalis wurden vier Fälle untersucht, die alle übereinstimmend positiven Blutwassermann, positiven Liquorwassermann, positive Nonnesche Reaktion, positive Pandysche Reaktion, Pleocytose und erhöhten Druck hatten.

Von Lues latens wurden vier Fälle untersucht. Einmal fand sich negativer Wassermann im Blut bei positivem Wassermann im Liquor, 2mal negativer Wassermann im Liquor bei positivem Wassermann im Blut. Einmal war Wassermann im Blut und Liquor positiv. Phase I und Pandy waren in drei Fällen beide negativ, in einem Fall beide positiv. Zellvermehrung fand sich in drei Fällen, Drucksteigerung in zwei Fällen.

Bei Neuritiden und Neuralgien luetischen Ursprungs fand sich in fünf untersuchten Fällen zweimal der Wassermann im Blut und im Liquor positiv, zweimal der Wassermann im Blut positiv und im Liquor negativ, einmal der Wassermann im Blut negativ, im Liquor positiv. Phase I und Pandy waren in einem Fall beide positiv, in zwei Fällen war Pandy positiv und Phase I negativ, in zwei Fällen waren Pandy und Phase I negativ. In drei Fällen fand sich Pleocytose, in allen Fällen normaler Druck.

In einem untersuchten Fall von Aortitis luetica war Blutwassermann negativ, Liquorwassermann positiv, Phase I negativ, Pandy positiv, Zellen waren nicht vermehrt, Druck erhöht.

Bei Tabes dorsalis zeigten sich in 29 untersuchten Fällen zweimal der Blutwassermann negativ bei positivem Liquorwassermann, einmal Blutwassermann und Liquorwassermann negativ, 9mal Liquorwassermann negativ bei positivem Blutwassermann. Die übrigen 18 Fälle hatten positiven Wassermann im Liquor und im Blut. Die Nonnesche Reaktion war 7mal negativ, 4mal sehr schwach positiv, 18mal positiv. Pandy war ebenfalls 7mal negativ, 2mal schwach positiv, 20mal positiv. In 18 Fällen bestand Pleocytose, 13mal ergab sich Drucksteigerung. Einen Fall von Tabes dorsalis möchten wir besonders erwähnen, bei dem klinisch und anamnestisch ohne allen Zweifel die Diagnose gesichert war. Wir fanden alle Reaktionen negativ, normale Zellzahl, normalen Druck, nur allein eine positive Pandysche Reaktion.

Bei Dementia paralytica fanden wir in 12 untersuchten Fällen Wassermannreaktion im Blut und im Liquor ausnahmslos positiv, Pandy immer stark positiv, Nonne-Apelt in 10 Fällen positiv, in 2 Fällen negativ, Pleocytose in 10 Fällen, erhöhten Druck in 6 Fällen.

Aus diesen Resultaten ist ersichtlich, dass bei denluetischen und metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems die Pandysche Reaktion der Nonne-Apeltschen in keiner Weise an Genauigkeit und Feinheit nachsteht, diese sogar noch übertrifft.

Ausser diesen spezifischen Erkrankungen untersuchten wir noch Hirn- und Nervenkrankheiten nichtluetischen Ursprungs.

Wir fanden bei 10 Fällen von Tumor cerebri 3mal positiven Blutwassermann und positiven Liquorwassermann, einmal negativen Blut- und positiven Liquorwassermann. Bei zwei von diesen Fällen fanden sich bei der Sektion Carcinommetastasen im Gehirn und keine Anhaltspunkte für irgendeineluetische Erkrankung. Bei dem dritten Fall stellte sich bei der Sektion der Tumor als ein Gumma dar. Phase I und Pandy waren in 6 Fällen beide positiv, in 3 Fällen beide negativ, in einem Fall war Phase I negativ, Pandy positiv. In 9 Fällen fand sich starke Druckerhöhung, in einem Fall war nur geringer Druck, in einem Fall war Zellvermehrung.

Bei Arteriosklerose mit geringen Herdsymptomen war Phase I und Pandy positiv, Zellzahl normal, Druck erhöht.

Bei 5 Fällen von Embolia cerebri zeigten 2 Fälle positive Phase I und positiven Pandy, 1 Fall hatte positive Phase I und negativen Pandy. Die übrigen 2 Fälle zeigten negative Phase I und nega-

tiven Pandy. Die Zellzahl war in allen Fällen nicht vermehrt, der Druck war in 3 Fällen gesteigert.

Es wurden 7 Fälle von Apoplexia cerebri untersucht. In einem Fall waren Phase I und Pandy positiv, in einem Fall Phase I positiv und Pandy negativ, in einem Fall Phase I negativ und Pandy positiv, in den übrigen Fällen waren Phase I und Pandy negativ.

Bei Paralysis agitans fanden sich normale Verhältnisse, ebenso bei Pseudobulbärparalyse.

Unsere untersuchten Epilepsiefälle zeigten alle negative Phase I, negativen Pandy, normalen Zellgehalt und normalen Druck.

Bei Idiotie fanden sich normale Verhältnisse.

Bei Meningitis serosa fanden wir Phase I und Pandy negativ, die Zellzahl nur einmal vermehrt, Druck immer stark erhöht.

Bei 3 Fällen Pachymeningitis haemorrhagica war in einem Fall Wassermann im Blut und Liquor positiv, Phase I und Pandy positiv, Zellen vermehrt, Druck normal. Die anderen beiden Fälle zeigten normalen Befund.

Bei Meningitis hatten wir immer positiven Ausfall von Phase I und Pandy, Zellvermehrung und erhöhten Druck.

Von 5 Fällen von multipler Sklerose zeigten 3 sowohl positive Phase I wie auch positiven Pandy, 2 negative Phase I und negativen Pandy. In einem einzigen Fall war Zellvermehrung, in 3 Fällen geringe Drucksteigerung.

Ferner untersuchten wir organische Rückenmarkserkrankungen.

Bei einem später operierten Fall von Tumor medullae spinalis war Phase I und Pandy stark positiv, die Zellzahl etwas vermehrt (20), der Druck gering.

Ein untersuchter Fall von kombinierter Systemerkrankung zeigte schwach positive Phase I, schwach positiven Pandy, geringe Zellvermehrung, normalen Druck.

Derselbe Befund ergab sich bei einem untersuchten Fall von Hämatomyelie.

Bei Poliomyelitis anterior nach Abklingen des akuten Stadiums fanden sich normale Liquorverhältnisse. Ebenso bei Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Bei 2 untersuchten Fällen von Myelitis zeigte sich einmal negative Phase I und negativer Pandy, keine Zellvermehrung, Drucksteigerung. Der 2. Fall zeigte positive Phase I, positiven Pandy, Zellvermehrung und normalen Druck.

Bei chronischem Alkoholismus fand sich 1 mal Pandy positiv, 1 mal Pandy und Phase I positiv, in den übrigen Fällen Phase I und Pandy negativ, Zellzahl nicht vermehrt, Druck leicht erhöht.

Bei Polyneuritis fand sich Phase I und Pandy positiv, Pleocytose, Druck normal.

Ausser den Nervenkrankheiten wurden noch Krankheiten aller Art punktiert. Wir fanden bei Skoliose 1mal Phase I und Pandy leicht positiv, bei Ohrerkrankungen von 5 Fällen 1mal Phase I und Pandy positiv, in den übrigen Fällen beide Reaktionen negativ. Bei Beckentumor, Mediastinaltumor, bei Sepsis, Hypernephrom, hypostatischer Pneumonie, Drüsentuberkulose, Anämie, Rheumatismus fanden wir normalen Liquorbefund.

In 27 Fällen wurden Lumbalpunktionen ausgeführt bei allgemeinen funktionell nervösen Beschwerden ohne organischen Befund. Es fand sich 13mal Phase I und Pandy negativ, 13mal Phase I und Pandy positiv, in einem Fall Pandy negativ und Phase I positiv.

Die positive Phase I und Pandy-Reaktion meist mit geringer Zellvermehrung, jedoch nur in 3 Fällen mit erhöhtem Druck fanden wir bei Patienten mit vollständig negativem Befund, die hauptsächlich über Kopfschmerzen klagten, welche im Anschluss an ein Kopftrauma oder ohne genau anzugebende Ursache entstanden waren.

Während unsere übrigen Resultate bei den verschiedensten vorher genannten Krankheiten mit den Ergebnissen der früheren Untersucher übereinstimmen, steht der Liquorbefund, den wir bei den funktionell nervösen Erkrankungen erhoben, in Widerspruch zu den bisher darüber mitgeteilten Beobachtungen und ist deshalb besonders bemerkenswert. Doch die Zahl der untersuchten Fälle ist zu gering, als dass sich heute schon ein bestimmter Schluss daraus ziehen lassen könnte. Es wäre daher wünschenswert, dass weitere Untersucher das von uns gefundene Resultat nachprüfen würden.<sup>1)</sup> Das ist bei der Harmlosigkeit der vorsichtig angestellten Punktion nicht nur vom diagnostischen Standpunkt aus zu empfehlen, sondern auch vom therapeutischen, da diese Art Patienten nach der Lumbalpunktion meist alle eine Linderung ihrer Beschwerden angeben. Dass die Phase I an sich nicht charakteristisch ist für eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems, ist schon bekannt. Welcher Art jedoch die feinsten Abweichungen von der Norm im Liquor sein müssen, um einen positiven Ausfall zu bedingen, liegt noch vollkommen im Dunkeln. Wenn die von uns gemachte Beobachtung stimmt, dass bei den funktionell-nervösen Patienten mit vorwiegend Kopfbeschwerden die Pandy- und Globulinreaktion

1) Während der Drucklegung wurden noch 40 Fälle untersucht. Es wurden bei den verschiedenen Krankheiten keine wesentlichen Abweichungen von den oben mitgeteilten Resultaten gefunden. Besonders sei darauf hingewiesen, dass sich darunter noch 5 Fälle mit funktionell nervösen Beschwerden befanden, zwei davon mit negativer, drei mit positiver Pandyscher Reaktion.

positiv ausfallen, so sind wir damit vielleicht einen Schritt weiter gekommen in der Erkenntnis der Ursachen, die zu einem positiven Ausfall der in Frage kommenden Reaktionen bei nicht syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems führen.

Wenn wir noch zum Schluss das Ergebnis der Pandyschen Reaktion bei den 200 untersuchten Fällen zusammenfassen wollen, so müssen wir sagen, dass diese der empfindlichste Indikator ist für die geringste pathologische Veränderung im Liquor cerebrospinalis, dessen Wert sich aus den vorher mitgeteilten Resultaten ergibt.

### Literatur.

Apelt, Zum Werte der Phase I für die Diagnose in der Neurologie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 46, Heft 1.

Assmann, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 Fällen usw. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 40.

Bisgaard, Die Eiweissuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit durch 234 Fälle beleuchtet. Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie. Bd. 14.

Bolten, Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 53.

Kafka und Rautenberg, Über neuere Eiweissreaktionen der Spinalflüssigkeit. Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie. Bd. 22.

Leopold, Über Nervensymptome bei frischer Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 120.

Nonne u. Apelt, Über fraktionierte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit usw. Archiv für Psychiatrie. Bd. 43, Heft 2.

Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des zentralen Nervensystems usw. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 36.

Nonne u. Holzmann, Weitere Erfahrungen über die Differentialdiagnose bei syphilitischen Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37.

Nonne, Weitere Erfahrungen über die Bedeutung der „vier Reaktionen“. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 38.

Derselbe, Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 40.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Pandy, Über eine neue Eiweissprobe für die Cerebrospinalflüssigkeit. Neurologisches Zentralblatt. 1910. Bd. 29.

Schottmüller, Plant u. Rehm, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Schwarz-Riga, Erfahrungen über Salvarsan usw. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 43.

Zaloziecki, Über den Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 47. 48.

Aus der 3. medizinischen (Nerven)-Abteilung des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Oberarzt Prof. Dr. A. Saenger.

## Erfahrungen mit Embarin bei syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Von

Frau Dr. Herrensneider-Gumprich,  
Assistenzärztin.

Embarin ist eine  $6\frac{2}{3}$  proz. Lösung von merkurisalizylsulfonsaurem Natrium, mit einem Zusatz von  $\frac{1}{2}$  Proz. Acoïn als Anaesthetikum. Das merkurisalizylsulfonsaure Natrium enthält 44 Proz. Quecksilber, und das Embarin demnach 3 Proz. Quecksilber. In 1 ccm Embarin sind dann 0,03 g Quecksilber enthalten, während die anderen löslichen Injektionsmittel an Quecksilber enthalten:

1 ccm	5 proz.	Asurol	0,02	Quecksilber
1	"	Enesol	0,0125	"
1	"	1 proz. Sublimatlös.	0,0074	"
1	"	2 " "	0,0148	"

Das Embarin ist vollkommen gelöst und kommt in gebrauchsfertiger Form in Ampullen zu 1,3 ccm in den Handel. Die toxische Wirkung des Präparats ist nach den Versuchen von Dr. v. Hayek im physiologischen Institut der Universität Innsbruck weit schwächer, als die der anderen löslichen Quecksilberverbindungen, so dass Versuchstiere die doppelte Menge Quecksilber in Form von Embarin vertrugen im Vergleich zu anderen wasserlöslichen Merkurialien. Dass diese wiederum weniger zu fürchten sind, als die unlöslichen Quecksilberverbindungen, wegen der geringeren Möglichkeit einer Intoxikation, ist ja bereits bekannt. Wir gaben die Injektion stets glutäal täglich, jeden zweiten oder jeden dritten Tag bis zu 12—20 Einspritzungen, je nach der Art der Erkrankung und dem Allgemeinbefinden des Patienten. Die Einspritzungen wurden ohne Ausnahme als schmerzlos bezeichnet. In zwei Fällen traten reizlose Infiltrate auf, bei den übrigen war keine lokale Reaktion zu bemerken. Eine Entzündung des Zahnfleisches ganz leichter Art, ohne Temperatur-

steigerung, trat nur bei zwei Patientinnen auf, die ihre Mundpflege vernachlässigt hatten. Albumen im Harn ist nie festgestellt worden, ebenso wurden niemals Beschwerden seitens des Magens und Darms beobachtet. Dagegen traten bei drei von unseren 32 Fällen toxische Erscheinungen auf, wie sie von Loeb<sup>1)</sup>, Gappisch<sup>2)</sup>, Possek<sup>3)</sup>, Sowade<sup>4)</sup>, Salomonsky<sup>5)</sup>, Planner<sup>6)</sup>, Fried<sup>7)</sup> geschildert sind: Temperaturanstieg bis zu 40° Celsius, Kopfschmerz, Erbrechen, Schnupfen, Ödem der Augenlider, urticariaähnliches Exanthem. Der Verlauf dieser drei Fälle ist aus den nachfolgenden ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten zu ersehen. Infiltrate an der Injektionsstelle waren bei ihnen nicht vorhanden, so dass die Intoxikationserscheinungen nicht durch Kumulationswirkung zustande gekommen sind, wie dies Neumann<sup>8)</sup> als Ursache der toxischen Erscheinungen annimmt.

Unsere Untersuchungen über das Embarin bezogen sich ausschliesslich auf Patienten mit tertiärer Syphilis und Metalues. Da nun die Wirkung des Präparats beiluetischen Erkrankungen des Nervensystems bis jetzt nur sehr wenig ausprobiert wurde und hierüber allein Neumann seine an einem grösseren Material gemachten Versuche veröffentlichte, während die anderen Autoren vorwiegend primäre und sekundäre Lues behandelten und nur vereinzelt Fälle von tertiärer Lues mit Erscheinungen am Nervensystem, so erschien es uns von besonderem Interesse, festzustellen, inwieweit das Embarin auch für den Nervenarzt als schätzbares, gut wirkendes Quecksilberpräparat zu empfehlen ist. Von unseren 32 behandelten Fällen (Tabes dorsalis 10, Lues cerebri 12, Lues spinalis 2, neurasthenische Beschwerden 2, Dementia paralytica 3, Lues latens 3), mögen die folgenden Krankengeschichten auszugsweise mitgeteilt werden.

1. Fall. R. Q., 45 Jahre alte Frau, Luesinfektion 1898, gleich danach spezifische Behandlung. Bis 1909 beschwerdefrei. Dann wegen starker Kopfschmerzen und positiven serologischen Befunds Schmierkur. 1914 kombinierte Salvarsanschmierkur. Im Januar 1915, Wiederaufnahme ins Krankenhaus wegen Schwindels, Angstgefühls, Kopfschmerzen, Schmerzen im Genick und so hochgradigen Schluckbeschwerden, dass Pat. in der letzten Zeit weder feste noch flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte, daher stark abgemagert war. — Aus dem Status praesens: Gross, zart gebaut, sehr mager, schlechter Ernährungszustand. Pupillen sehr weit, entrundet, lichtstarr. Sprache schwerfällig. Beim Sprechen wird der rechte Facialis schwächer innerviert als der linke. Patellarsehnenreflexe sehr leicht auszulösen, Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Es besteht nur eine starke Hyperästhesie für Kalt am Rücken. Wassermannreaktion im Blut und Lumbalpunktat + + +, Phase I + +, Pandy + +, Zellvermehrung.

Pat. bekommt zweimal wöchentlich eine Embarininjektion. Da die



ersten sechs Spritzen gut vertragen werden, werden die folgenden neun jeden zweiten Tag gegeben. Nach beendeter Kur auffallende Besserung des Allgemeinbefindens. Die subjektiven Beschwerden sind ganz behoben, der objektive Befund einschliesslich Wassermannreaktion ist unverändert. Mit einer Gewichtszunahme von 3,0 kg und Hämoglobinzunahme von 10 Proz. wird Pat. entlassen.

2. Fall. A. K., 51jährige Frau. Geschlechtskrankheit des Mannes zugegeben. Dieser vor  $1\frac{3}{4}$  Jahren in der Irrenanstalt an Gehirnerweichung gestorben. Pat. war bis vor 5 Jahren gesund, damals Magenschmerzen, häufiges Erbrechen. Durch lange Krankenhausbehandlung ohne spezifische Kur gebessert. Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr Wiederauftreten derselben Beschwerden, ausserdem starke Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen von jeder Speise. Krankenhausaufnahme im März. — Aus dem Status praesens: Kleine Frau, schlechter Ernährungszustand. Leichte Anisokorie der Pupillen, sonst kein pathologischer Befund am Nervensystem. Wassermannreaktion im Blut negativ, im Lumbalpunktat + + +, Pandy und Globulinreaktion + + +, Zellzahl 320:3. Symptomatische Behandlung während der ersten 4 Wochen erfolglos. Darauf Embarinkur. Jeden 2. Tag eine Injektion. Schon nach den ersten Einspritzungen wird das Erbrechen seltener. Nach der 6. Injektion verschwindet es vollständig. Nach der 11. tritt hohes Fieber auf (39,0), Schüttelfrost, Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern, Schnupfen, Ödem der Augenlider und ein juckendes aus roten Quaddeln bestehendes Exanthem im Gesicht und am Rumpf. Am anderen Morgen sind alle Beschwerden verschwunden. Die Temperatur ist steil abgefallen bis zur Norm. Das Exanthem ist nicht mehr zu erkennen. Urin frei von Albumen. — Nach 11 tägiger Zwischenzeit vollständigen Wohlbefindens bekommt Pat. auf eigenen Wunsch die 12. Embarininjektion, danach treten zur gleichen Zeit 2 Stunden nach der Einspritzung genau dieselben Intoxikationserscheinungen auf. Die Kur wird deshalb nicht weiter fortgesetzt und als beendet betrachtet, da die subjektiven Beschwerden vollständig geschwunden sind, während die objektiven Symptome unverändert bestanden.

3. Fall. 35 jährige Frau, A. v. M. Infektion unbekannt, 4 gesunde Kinder, kein Umschlag, Früher immer gesund gewesen. Jetzige Beschwerden seit 4 Wochen: Parästhesien in der linken Hacke, Stecknadelgefühl, ziehende Schmerzen im rechten Bein, Schmerzen in allen Gelenken. Krankenhausaufnahme 14. April 1915. Aus dem Status praesens: Kräftige, grosse Frau, in sehr gutem Ernährungszustand. Lichtstarre Pupillen in maximaler Mydriasis, sonst kein pathologischer Befund am Nervensystem. Wassermannreaktion im Blut negativ in der Lumbalflüssigkeit + + +, Zellzahl 23:3, Pandy und Globulinreaktion + +. Pat. bekommt jeden 2. Tag eine Embarininjektion. Die ersten 5 Injektionen werden sehr gut vertragen, nach der 6. treten dieselben Erscheinungen auf wie im Fall 2: Schüttelfrost, Fieber bis 39,0, Kopf- und Gliederschmerzen, Ödem der Augenlider, juckendes Exanthem am Kopf und Rumpf. Auch bei dieser Pat. sind am anderen Morgen die Beschwerden geschwunden. Nach 14 tägiger Pause bekommt sie die 7. Embarininjektion, 3 Stunden danach wieder Fieber und Schüttelfrost. Am folgenden Morgen vollständiges Wohlbefinden. Die Embarinkur wird abgebrochen und eine

andere Kur für später in Aussicht genommen. Der subjektive und objektive Befund ist unverändert.

4. Fall. J. T., 43 Jahre alte Frau, Luesinfektion 1893, damals Schmierkur. Seitdem keine spezifische Behandlung. Seit einigen Jahren starke Kopfschmerzen. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Krankenhausaufnahme 18. Mai 1915. Aus dem Status praesens: Kräftige grosse Frau in gutem Ernährungszustand. Ausser einer etwas trägen Lichtreaktion der Pupillen ist kein pathologischer Befund zu erheben. Wassermannreaktion im Blut ++++. Da die Pat. keine Schmierkur durchmachen will und sie überhaupt nur 14 Tage lang im Krankenhaus bleiben kann, wird ihr eine Embarinkur vorgeschlagen. Sie bekommt täglich 1 Injektion. Die ersten 5 werden sehr gut vertragen. 2 Stunden nach der 6. tritt Schüttelfrost, Fieber 39,0, Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Am nächsten Morgen vollkommenes Wohlbefinden. Die Embarinkur wird abgebrochen. Pat. bekommt Neosalvarsaninjektionen intravenös, die sie sehr gut verträgt, sie wird ohne subjektive Beschwerden entlassen.

5. Fall. H. H., 46 jährige Frau. Infektion 1896, Schmierkur. Bis Sommer 1914 ohne Beschwerden. Dann ziehende Schmerzen in den Beinen und Rücken. Weihnachte 1914 kombinierte Salvarsan-Schmierkur. Im März entlassen. Nach 14 Tagen wieder dieselben Beschwerden. Krankenhausaufnahme 5. April 1915. Aus dem Status praesens: Schwächliche Frau in schlechtem Ernährungszustand, Pupillen reagieren träge auf Licht. Schmerzen in allen Gliedern, Nackensteifigkeit, Benommenheit, grosses, schlecht aussehendes Dekubitalgeschwür in der Glutäalgegend. Wassermannreaktion im Blut ++++. Im Liquor Wassermann negativ, Pandy und Globulinreaktion ++, Zellzahl 10:3. Schmierkur wird angesetzt, diese muss jedoch nach 2 Touren unterbrochen werden, da Temperatursteigerung bis 39,0 auftritt, der Decubitus an Umfang und Tiefe zunimmt und der Allgemeinzustand sich verschlechtert. Nach 14 tägiger Pause Embarinkur. Jeden Tag 1 Spritze, im ganzen 10 Spritzen. Diese werden sehr gut vertragen, Temperatur nie höher wie 38,0, Allgemeinbefinden bessert sich, Dekubitalgeschwür fängt an sich zu reinigen. Sensorium ist vollständig frei. Augenbefund und Wassermann unverändert.

6. Fall. A. G., 52 jährige Frau. Luesinfektion nicht bekannt. Ein Umschlag, keine lebenden Kinder, 2 an Kinderkrankheiten gestorben. Seit ca. 14. Jahren rheumatische Beschwerden in Armen und Beinen. Stechendes und prickelndes Gefühl in den Füssen. Seit Juni 1914 Schmerzen in der ganzen linken Gesichtseite mit taubem Gefühl und Schwellung. Pat. war deshalb schon dauernd in ärztlicher Behandlung ohne Erfolg. Eine spezifische Kur hat sie nicht durchgemacht. Krankenhausaufnahme am 30. Nov. 1914. Aus dem Status praesens: Mittलगrosse Frau in leidlichem Ernährungszustand. Die linke Gesichtshälfte ist geschwollen. Die linke Nasolabialfalte ist mehr verstrichen als die rechte, der linke Mundwinkel hängt herunter. Aus der geöffneten linken Mundseite fliesst dauernd Speichel ab. An der linken Nasenöffnung Rhagaden und Borkenbildung. Das linke Augenlid ist geschwollen, es besteht eine Conjunctivo-blepharitis mit beginnender Keratitis neuromyopathica. Der linke Kornealreflex fehlt. Die ganze linke Gesichtseite ist anästhetisch für alle Gefühlsqualitäten, ebenso die linke Zungenhälfte und die linke Seite des harten und weichen

Gaumens. Pat. kann schlecht beißen und schlucken. Nahrungsaufnahme deshalb mangelhaft. Sonst keine pathologischen Veränderungen am Nervensystem. Wassermannreaktion im Blut +++ . Schmierkur. Da diese schlecht vertragen wird, die Beschwerden zunehmen, sich Jucken am ganzen Körper einstellt, drängt Pat. darauf, entlassen zu werden. Sie bleibt in ambulanter Behandlung und bekommt wöchentlich 2 Embarininjektionen. Schon nach den ersten Spritzen tritt eine sichtbare Besserung ein und nach 15 Injektionen fühlt Pat. sich absolut geheilt. Objektiv ist festzustellen, dass die linksseitige Facialisparesie ganz zurückgegangen ist. Die Sensibilität im Gebiet des linken Trigeminus ist wieder hergestellt. Die linksseitige Keratitis ist abgeheilt, ebenso die Rhagaden und Borkenbildung an der linken Nasenseite. Die Schluck- und Kaubeschwerden sind ganz behoben, das Allgemeinbefinden ist vorzüglich.

7. Fall. C. B., 39jähriger Mann. Luesinfektion 1895, Schmierkur. Danach nie ernstlich krank gewesen. Seit 14 Tagen Schmerzen in Arm und Beinen. Krankenhausaufnahme 3. März 1915. Aus dem Status praesens: Kräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustand. Ausser einer etwas trägen Lichtreaktion der Pupillen ist kein pathologischer Befund zu erheben. Wassermannreaktion im Blut ++ . Pat. bekommt jeden 3. Tag eine Embarininjektion bis zu 15 Einspritzungen. Diese werden sehr gut vertragen. Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

8. Fall. A. D., 34 Jahre alter Mann. 1905 Luesinfektion, damals spezifische Behandlung, nie ernstlich krank gewesen. 10. Febr. 1915 Aufnahme ins Krankenhaus wegen in letzter Zeit häufig auftretender Schwindelanfälle und Zittern am ganzen Körper. Aus dem Status praesens: Mittelkräftig, guter Ernährungszustand. Die Reflexe sind alle sehr gesteigert. Es besteht beiderseits Patellar- und Fussklonus. Die Stimmung ist apathisch, das Denken und Handeln sehr verlangsamt, die Sprache ist monoton, leise. Die Intelligenz entspricht dem Stand und Bildungsgrad des Pat. Wassermannreaktion im Blut und in der Lumbalflüssigkeit +++ . Pat. bekommt jeden 2. Tag eine Embarininjektion bis zu 12 Einspritzungen. Die Kur wird sehr gut vertragen, es treten keinerlei Störungen auf. Das psychische Verhalten bessert sich, der Pat. wird lebhafter, nimmt an seiner Umgebung teil, beteiligt sich an den Gesprächen der anderen. Er macht einen frischeren Eindruck und hat über nichts zu klagen. Objektiv hat das Zittern und die leichte Reflexerregbarkeit abgenommen. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert. Die Gewichtszunahme beträgt 3,1 kg.

9. Fall. W. T., 41jährige Frau. Luesinfektion 1900. Nie ernstlich krank gewesen. Seit 5 Jahren lanzinierende Schmerzen in Armen und Beinen. Seit 2 Jahren starke, nachts sich verschlimmernde Kopfschmerzen, deshalb im April 1914 kombinierte Salvarsan-Schmierkur, danach subjektive Besserung. Im Mai 1915 Krankenhausaufnahme, um der Wiederkehr der früheren Beschwerden vorzubeugen. Aus dem Status praesens: Klein, grazil gebaut, mittelmässig genährt, ungleich weite, lichtstarre Pupillen. Achillesreflexe beiderseits nicht auszulösen. Sensibilitätsstörungen am Rücken und an beiden Unterschenkeln. Wassermannreaktion +++ . Embarinbehandlung. Die ersten 4 Injektionen jeden 2. Tag, die folgenden 10 jeden Tag. Das Medikament wird sehr gut vertragen. Da Pat. jedoch

ihre Zahnpflege recht mangelhaft besorgt hatte, trat nach der 12. Einspritzung eine leichte Gingivitis auf, die trotz Fortsetzen der Einspritzungen durch gründliches Reinigen anstandslos zurückging. Nach beendeter Kur Besserung des Allgemeinzustandes. Zunahme des Körpergewichts um 3,2 kg. Objektiver Befund unverändert.

10. Fall. S. B., 60jährige Frau. Infektion unbekannt, nie spezifische Behandlung durchgemacht. Ein Kind mit 7 Wochen an Lebensschwäche gestorben, sonst keine Geburten, kein Umschlag. Früher immer gesund gewesen, jetzige Beschwerden seit 4 Jahren, Brennen und Kribbeln im Rücken, anfallsweise auftretende, ziehende Schmerzen unter den Schulterblättern. Ziehen in den Beinen. Krankenhausaufnahme 27. X. 14. Aus dem Status praesens: Mittelgross, grazil gebaut, schlechter Ernährungszustand, enge, lichtstarre Pupillen, Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht vorhanden, Romberg positiv, Sensibilitätsstörungen am Rücken und an den unteren Extremitäten. Wassermannreaktion ++++. Pat. bekommt jeden 3. Tag eine Embarininjektion bis zu 15 Einspritzungen. Die Kur wird sehr gut vertragen. Es treten keinerlei Störungen ein. Aber weder im objektiven noch im subjektiven Befund zeigte sich irgendeine Änderung. Pat. gibt an, dass ihre ziehenden Schmerzen noch ebenso stark seien wie bei Beginn der Kur. Sie wurde mit der geringen Gewichtszunahme von 0,5 kg nach 9 wöchentlichem Krankenhausaufenthalt entlassen.

11. Fall. E. W., 44jähriger Mann. Luesinfektion unbekannt. 4 gesunde Kinder, ein Abort der Frau, selbst nie ernstlich erkrankt. Seit 1910 Schwäche in den Beinen, taubes Gefühl in den Hacken. 1912 Schmierkur. Danach Besserung. Seit einigen Wochen heftige, ziehende Schmerzen auf der Brust, besonders nachts. Krankenhausaufnahme am 24. März 1915. Aus dem Status praesens: Schwächlich gebaut, leidlich ernährt, Anisokorie der Pupillen, Lichtstarre. Sensibilität im Bereich der Hitzigschen Zone gestört, Spitz und Stumpf der Nadel werden nicht unterschieden. — Wassermannreaktion im Blut und Liquor ++++. Pat. bekommt jeden 2. Tag eine Embarininjektion. Nach den ersten 4 Spritzen klagt er über heftige Kopfschmerzen. Die folgenden 11 Spritzen werden gut vertragen. Im objektiven Befund ist keine Änderung eingetreten. Die subjektiven Beschwerden sind geschwunden.

12. Fall. M. Z., 42 Jahre alter Mann. Luesinfektion 1908. Verschiedentlich Schmier- und Injektionskuren durchgemacht. Seit ca. einem Jahr zeitweise Anwandlungen von Schwindel, Kältegefühl und Gefühl des Eingeschlafenseins in den Beinen, leichte Störungen in den Bewegungen, unsicherer Gang. Krankenhausaufnahme 27. I. 1915. Aus dem Status praesens: Kräftig gebaut, sehr guter Ernährungszustand, Pupillen leicht entrundet, lichtstarr, Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe, Plantarreflexe beiderseits nicht vorhanden. Romberg positiv, starke Ataxie der unteren Extremitäten. Die Sensibilität an den Beinen ist gestört, Spitz und Stumpf der Nadel werden nicht unterschieden, Wassermannreaktion im Blut und in der Lumbalflüssigkeit ++++. Pandy und Globulinreaktion ++, starke Zellvermehrung. Pat. bekommt jeden 2. Tag eine Embarininjektion. Diese werden sehr gut vertragen, es treten keinerlei Störungen auf. Die subjektiven Beschwerden nehmen ab, der Gang wird sicherer, die Schmerzen lassen nach. Pat. fühlt sich so wohl, dass er

nach der 7. Einspritzung mit einer Gewichtszunahme von 2 kg aus dem Krankenhaus entlassen wird. 5 weitere Spritzen bekommt er ohne jegliche Störung ambulant in der Poliklinik.

Wenn wir nun unsere Erfahrungen über Embarin zusammenfassen, so müssen wir sagen, dass dieses eine vollkommen schmerzlose Behandlung ermöglicht bei einer äusserst bequemen Handhabung, die auch der praktische Arzt in der Sprechstunde ausführen kann. Die bei einer Quecksilberkur im allgemeinen üblichen Vorschriftsmassregeln müssen auch beim Embarin beachtet werden. Kombiniert mit Salvarsan haben wir das Embarin nicht angewandt, um die Wirkung desselben allein studieren zu können. Dass das Embarin nicht von allen Patienten gleich gut vertragen wird, sondern recht unangenehme toxische Nebenerscheinungen hervorrufen kann, beobachteten auch wir an verschiedenen Fällen, so dass wir es nicht als absolut unschädlich hinstellen möchten, wie Poland, Rauch und andere, die niemals schädliche Nebenwirkungen eintreten sahen. Allerdings nahmen die toxischen Erscheinungen keinen so bedrohlichen Verlauf, wie dies Fried schildert. Sie verschwanden vielmehr durch einfaches Aussetzen des Embarins, ohne irgend eine Schädigung des Pat. zurückzulassen. Dennoch raten auch wir, im Falle das Präparat nicht vertragen wird, den weiteren Gebrauch desselben zu vermeiden. Durch unsere Versuche hat sich jedoch gezeigt, dass alle toxischen Erscheinungen vermieden werden, wenn die Injektionen nicht häufiger als 2 mal wöchentlich ausgeführt werden; wir möchten deshalb nur diese Anwendungsart empfehlen. — Was nun die Wirksamkeit des Embarins anbetrifft, so waren wir nicht in der glücklichen Lage, bei den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems so glänzende Erfolge damit zu erzielen, wie Sowade, Balban, Lier Gappisch, Salomonsky, Pap, Szerdotz, Waller bei ihren Patienten mit primärer, sekundärer und tertiärer Lues der übrigen Organe. Wir machten die Erfahrung, dass das Embarin meist nicht so kräftig wirkt wie eine energische Schmierkur, kombiniert mit innerlicher Jodkaliumdarreichung, und möchten es deshalb beiluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems hauptsächlich dann empfehlen, wenn eine Indikation besteht, eine Schmierkur zu vermeiden. Das Negativwerden der positiven Wassermannreaktion konnten wir in keinem Fall beobachten. — In einem Fall (6) sahen wir bei einer Lues cerebri die Krankheitserscheinungen durch eine Embarinkur prompt zurückgehen, wie auch Balban dies bei einer Lues cerebri mit Hemiparese beobachtete. Der von uns mitgeteilte Fall ist noch besonders bemerkenswert, weil eine vorher versuchte Schmierkur ganz ohne Erfolg geblieben war und abgesetzt werden musste, da Patientin

diese nicht mehr vertrug. — Diatabischen Erkrankungen des Rückenmarks blieben einerseits ganz unverändert durch das Embarin, so dass selbst nicht die ziehenden Schmerzen geringer wurden, weshalb allein Pat. das Krankenhaus aufgesucht hatte (Fall 10). Andererseits gingen bei einem anderen Pat. mit Tabes die lanzinierenden Schmerzen und die Unsicherheit des Ganges so gut zurück, dass dieser angab, die Einspritzungen hätten ihm viel besser getan, als die früher durchgemachten Schmiekuren (Fall 12). Bei den neurasthenischen Beschwerden in den Anfangsstadien von Tabes und progressiver Paralyse beobachteten auch wir wie Szerdotz und Neumann günstige Erfolge (Fall 8). Inwieweit diese durch das Embarin erzielt wurden und inwieweit durch andere Momente, wie Ruhe, gute Krankenpflege, psychotherapeutische Behandlung, ist nur sehr schwer festzustellen. Mit Sicherheit allein muss man sich zugunsten des Embarins entscheiden, wo andere Massnahmen, wie im Fall 2, erfolglos blieben. — Sehr empfiehlt sich das Embarin wegen seiner bequemen Anwendung bei Lues latens und bei Sicherheitskuren, wenn es sich um Patienten handelt, die sich einer Krankenhausbehandlung nicht unterziehen wollen und eine Behandlung wünschen, durch welche die Art ihrer Erkrankung nicht bekannt wird und die es ihnen erlaubt ihrer Beschäftigung weiter nachzugehen.

### Literatur.

- 1) Balban, W., Zur Syphilisbehandlung mit Embarin. Wiener med. Wochenschrift 1914, Nr. 12.
- 2) Cordes, M., Verbesserung der Technik der Embarinbehandlung. Deutsche med. Wochenschrift 1914, Nr. 33.
- 3) Fried, Toxische Erscheinungen nach wiederholter subkutaner Embarininjektion. Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 4.
- 4) Fürth, Über Embarin und Merlusan. Dermatolog. Wochenschrift 1914, Nr. 12.
- 5) Gappisch, A., Über Behandlung der Syphilis mit Embarin. Medizinische Klinik 1913, Nr. 34.
- 6) Hesse, Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion durch Embarin und Merlusan. Berliner klinische Wochenschrift 1914, Nr. 46.
- 7) Ivanyi, Orvosi Hetilap 1914, Nr. 39.
- 8) Kobligk, E., Erfahrungen mit Embarin Heyden. Deutsche med. Wochenschrift 1914, Nr. 9.
- 9) Lier, W., Über Embarin. Dermatologisches Zentralblatt. 18. Jahrg. Nr. 1.
- 10) Loeb, H., Embarin ein neues Antisyphiliticum. Medizinische Klinik 1911, Nr. 48.
- 11) Monti, Wiener med. Wochenschrift 1914, Nr. 47.
- 12) Neumann, A., Therapeutische Versuche mit Embarin bei Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1914, Nr. 33.

- 13) Pap, Dermatologische Wochenschrift 1914, Nr. 45.
- 14) Derselbe, Erfahrungen mit Embarin in der Syphilistherapie. Dermatologische Wochenschrift 1914, Nr. 59.
- 15) Plauner, Erfahrungen mit Embarin in der Privatpraxis. Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 40.
- 16) Polland, R., Syphilisbehandlung mit Embarin. Die Therapie der Gegenwart. 1914, April.
- 17) Possek, Embarin als Therapeuticum in der augenärztlichen Praxis. Berliner klinische Wochenschrift 1914, Nr. 7.
- 18) Rauch, Archiv für Ophthalmologie 1914.
- 19) Salomonsky, Über Erfahrungen mit Embarin. Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 36.
- 20) Schwarz, Orvosi Hetilap 1914, Nr. 41.
- 21) Sowade, Klinische Erfahrungen mit Embarin. Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 20.
- 22) Szerdotz, H., Über Embarin. Dermatologische Wochenschrift 1914, Nr. 59.
- 23) Toth, Dermatologische Wochenschrift 1915, Nr. 3.
- 24) Vörner, H., Eine neue Art Hg zu injizieren. Wiener med. Wochenschrift 1914, Nr. 16.
- 25) Waller, A., Behandlung der Lues mit Embarin. Dermatologische Wochenschrift 1914, Nr. 59.

(Aus dem Krankenhause der Barmherzigen Brüder zu Bonn. Direktor:  
Geheimrat Prof. Dr. Rumpf.)

## Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems.

Von

**Dr. Paul Horn,**

Oberarzt der intern-neurologischen Abteilung.

Die Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems nehmen in der neurologischen Klinik und Pathologie vor allem deshalb eine besondere Stellung ein, weil die Folgeerscheinungen starker elektrischer Einwirkungen kein typisches, einheitliches Gepräge tragen, sondern zu den verschiedenartigsten Krankheitsformen führen, teils organischer, teils funktioneller Natur. Von den nach Schwachstromeinwirkung beobachteten Störungen, die fast ausnahmslos reine Schreckneurosen ohne organische Komplikationen darstellen (z. B. die grosse Mehrzahl der Telephonunfälle), sind sie also prinzipiell verschieden, pflegt ja auch bei Telephonunfällen das Trauma meist einzig und allein in einer durch starke akustische Reize (Weckgeräusche, Knattern in der Fernsprechleitung) bedingten psychischen Emotion zu bestehen, während bei den Blitz- und Starkstromschädigungen die eigentliche elektrische Wirkung eine besondere Rolle spielt. Dabei kommen, wie auch Pfahl hervorhebt, ausser der Höhe der Stromspannung auch die Ampèrezahl, die Zahl der Polwechsel, die Dauer der Einschaltung, der jeweils vom Strom eingeschlagene Weg, die Widerstände, insbesondere der Hautwiderstand, endlich auch eine individuell verschiedene Disposition gegenüber elektrischen Einwirkungen als wesentliche Faktoren in Frage. Was speziell die individuelle Empfänglichkeit betrifft, so berichtet Jellinek von einem Monteur, der durch einen Strom von 95 Volt Spannung getötet wurde, während ein anderer, der an eine Hochspannungsleitung von 5200 Volt geriet, am Leben blieb. Im allgemeinen scheint der Tod durch Lähmung des Herz- und Atemzentrums zu erfolgen, wobei vor allem der direkten elektrischen Schädigung eine ursächliche Bedeutung beigemessen wird. Allerdings zeigen die Beobachtungen von Jellinek, der bei



schlafenden und betrunkenen Individuen, sowie bei tief narkotisierten Kaninchen eine bedeutende Abschwächung der elektrischen Starkstromgefahr feststellen konnte, dass ausser der dynamogenen, elektrischen Wirkung auch psychogene Momente bei Starkstromschädigungen mitspielen. Auch Aspinall sah bei schlafenden Monteuren, die während des Schlafes mit Starkstromleitungen in Berührung kamen, ausser lokalen Verbrennungen keinerlei Schädigung des Nervensystems, während umgekehrt in den Fällen von Schuster und Dana das zufällige Berühren stromloser Hochspannungsdrähte genügt hatte, durch Schreckwirkung schwere nervöse Erscheinungen auszulösen. Wenn auch nach alledem der psychischen Komponente ein ganz bedeutender Einfluss zugeschrieben werden muss, so ist doch nach sonstigen Beobachtungen daran festzuhalten, dass in sehr vielen Fällen die spezifische Einwirkung des elektrischen Stromes zu schweren Schädigungen des Nervensystems sowie auch der übrigen Körperorgane führt und dass die Schreckwirkung vielfach nur eine Begleiterscheinung darstellt. Jedenfalls haben die Blitz- und Starkstromeinwirkungen die Besonderheit, dass die schädigende Ursache auf das Nervengebiet spezifisch physiologisch einwirkt und mit Vorliebe die Nervenbahnen durchläuft (Hoche). Wenn auch pathologisch-anatomisch im allgemeinen keine oder nur geringfügige makroskopische Schädigungen nachweisbar sind, so finden sich doch mikroskopisch immer wiederkehrende Veränderungen in Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven, vor allem Degenerationen von Ganglienzellen mit Verquellung der Fortsätze, Kernverlagerung und schlechter Kernfärbung, Formveränderungen der Zellen sowie Zerreissung der Kapillaren mit Blutextravasaten (Jellinek). In klinischer Hinsicht wurden, abgesehen von äusseren Hautverbrennungen und der fast typischen initialen Bewusstlosigkeit, die mannigfachsten Symptomenkomplexe und Einzelercheinungen festgestellt, Krankheitsbilder, die Ähnlichkeit hatten mit progressiver Paralyse und Tabes (Eulenburg), spastischer und amyotrophischer Lateralsklerose (Hoche), Hämatomyelie (Wendrinier), multipler Sklerose (Stoevesandt und Rieke), Epilepsie (Bratz, Jolly, Pfahl) und Bulbärparalyse (Finkelnburg). Auch Veränderungen des Sehnerven mit Abblassung der Papille und Verengung der Retinalarterien bezw. trübrotter Verfärbung, Verwaschensein und venöser Hyperämie der Sehnervenscheibe, Chorioretinitis, Netzhautablösung, Blutungen in die Hornhaut, in vordere Kammer, Glaskörper und Augenhintergrund, Linsentrübung, Akkomodations- und Augenmuskellähmung sind beschrieben worden (Pfahl, Hoche, Preindelsberger, Topalinski u. a.), ebenso periphere Nervenläsionen (Jellinek, Pfahl, Stieda), zahlreiche Alterationen

des Hörorgans, vasomotorische Störungen, z. B. ein „rotes Ödem“ (Hoche) analog dem Charcotschen blauen Ödem, Starrheit und Schlängelung der Arterien (Jellinek, Wallbaum), Tachykardie, Bradykardie, blutige Durchfälle (Jellinek), Genitalblutungen, Abort, Albuminurie, Ikterus, Gelenkschwellungen, Impotenz, Hodenschwellung und Harnröhrenverletzung (Jellinek). Endlich sind auch zahlreiche Symptome funktionell-nervöser, teils neurasthenischer, teils hysterischer oder hypochondrischer Natur beobachtet worden, die entweder unmittelbar nach dem Unfall, meist wohl als Folge des psychischen Shocks (Schreckwirkung) hervortraten oder erst später im weiteren Krankheitsverlaufe als sekundäre Erscheinungen sich geltend machten, wie auch die oben erwähnten organischen Zustandsbilder nur teilweise direkt nach dem Unfall und zum Teil erst in langsamerer Entwicklung sich zeigten. Auf psychischem Gebiete wird ausser anfänglichen Bewusstseinsstörungen berichtet über Verwirrtheit, seelische Depression mit Suizidideen, Tobsuchtsanfälle und Gedächtnisverlust (Wilms). Im ganzen sehen wir also ein vielgestaltiges Krankheitsbild, das, soweit das Nervensystem in Frage kommt, vollkommen atypisch auftritt, das im einen Falle mit schweren organischen Erscheinungen zentraler oder peripherer Natur, im anderen Falle mit rein funktionell-nervösen Störungen einhergeht und gar im dritten Falle als Mischform organischer und funktioneller Symptome sich darstellt.

Auch unter den Fällen unseres Materials finden sich Beispiele aus allen drei Gruppen, deren Publikation mir deshalb gerechtfertigt erscheint, weil manche Fälle vereinzelt dastehen und sie zudem nach der einen oder anderen Richtung hin mancherlei Bemerkenswertes bieten.

I. Gruppe: Fälle mit wesentlich organischen Symptomen (Fall 1 und 2).

Fall 1. Christian Th., 36 Jahre, Landwirt. Anamnese ohne Besonderheiten. Unfall am 15. IV. 1910. Auf dem Felde vom Blitz getroffen. Ausgedehnte Brandwunden am rechten Arm und rechten Bein. Tiefe Bewusstlosigkeit von tagelanger Dauer. Noch 2 Wochen später war nach Bericht des Arztes das Bewusstsein hochgradig getrübt. Nur für wenige Augenblicke war Th. vollkommen klar. Starke Verwirrtheit und hochgradiger Erregungszustand. Nur allmähliches Abklingen, nach einigen weiteren Wochen aber psychisch wieder vollkommen normal. Von Anfang an schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines mit nachfolgender Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Fehlen des rechten Patellarreflexes, Herabsetzung der Schmerzempfindung an rechtem Arm und rechten Bein, Blasen- und Mastdarm-lähmung, rechtsseitige Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung. Ge-

samtzustand nach wenigen Monaten wesentlich gebessert, Blasen- und Mastdarmstörungen geschwunden. Untersuchung durch Ärztekommision am 18. Mai 1911: Wieder 60 Proz. erwerbsfähig. Nachuntersuchung vom 25. Juni 1912: 75 Proz. erwerbsfähig. Th. klagt noch über allgemeine Mattigkeit, Schwäche im r. Arm und r. Bein, rechtsseitige Schwerhörigkeit. Objektiv: Geringe Abmagerung des rechten Armes und rechten Beines, Patellarreflexe etwas lebhaft, rechtsseitige Schwerhörigkeit. Im übrigen wieder vollkommen normaler Befund.

Fall 2. Hermann Br., 44 Jahre, Maschinist. Vor 7 Jahren Bauchquetschung, sonst stets gesund. Unfall am 17. Juli 1915. Geriet mit rechter Hand an Starkstromleitung von 110 bis 120 Volt Spannung. 2 Stunden bewusstlos. Kleine Verschorfung auf der Dorsalseite des rechten Zeigefingers. Keine Schmerzen. Lähmung des rechten Armes und rechten Beines; rechtes Auge 4 Tage „wie von einem schwarzen Schleier bedeckt“ (dann Sehvermögen wieder vollkommen normal), Ameisenlaufen in den gelähmten, schlaff herunterhängenden Gliedern; unmittelbar nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit „Zuckungen“ in Hals-, Nacken- und Gesichtsmuskulatur, die ersten 4 bis 5 Stunden auch in rechtem Arm und rechtem Bein, krampfartiger Lidschluss, völlige Appetitlosigkeit und Schwäche. In den nächsten Wochen auffallender Gewichtsverlust (in 1½ Monaten 20 Pfund). 4 Wochen wegen Lähmung des rechten Beines gehunfähig, dann langsame Besserung des Ganges; auch Lähmung des rechten Armes nach einigen Wochen so weit gebessert, dass zunächst Fingerbeweglichkeit zunahm. Mehrere Wochen nach dem Unfall plötzlich etwas Blutausswurf (?), kein Husten, auch keine sonstigen Lungenerscheinungen. Von diesem Tage an Zunahme des Appetits und Hebung des Allgemeinbefindens. Klagt am 20. Nov. 1915 noch über Ameisenlaufen und Schwächegefühl in rechtem Arm und rechtem Bein, Zuckungen in Gesicht-, Hals- und Nackenmuskulatur. Seit 7 Wochen wieder halbtagsweise beschäftigt. Objektiv: Schlaffe Lähmung des rechten Armes, besonders im Radialisgebiet mit Muskelabmagerung des rechten Armes, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Nerv. ulnaris, Nerv. medianus und vor allem im Nerv. radialis sowie in der Radialismuskulatur; auch galvanische Erregbarkeit im Radialis- und Medianusgebiet herabgesetzt, Andeutung von EaR in der Radialismuskulatur, besonders im Musc. extensor carpi radialis. Im Radialis- und Medianusgebiet ASZ > KSZ. Alle Bewegungen in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken der rechten Seite stark verlangsamt, Heben des Armes im Schultergelenk unmöglich (Parese der Schultermuskulatur, aber keine nennenswerte Abmagerung und normaler elektrischer Befund). Farbe des rechten Armes etwas blasser als links. Beim Gehen Schonen des rechten Beines, deutlich spastische Störung, auch bei passiven Bewegungen Spasmen im rechten Bein. Normaler elektrischer Befund. Nur unbedeutende Muskelabmagerung gegenüber links. Patellarreflexe gesteigert, beiderseits leichter Patellarklonus, rechts auch Fussklonus und schwacher Babinski. Sonst, auch an den Armen und Schleimhäuten, normaler Reflexbefund. Sensibilität vollkommen intakt. Psychisches Verhalten normal, desgl. Urinbefund, Blutdruck und innere Organe. Ständige tonische, zuweilen auch klonische Zuckungen beiderseits im Accessorius- und Facialisgebiet; bei psychischer Erregung und schwacher elektrischer

Reizung starke Zunahme der Zuckungen, stellenweise mit tetanischem Charakter. Augenbefund völlig normal. 50 Proz. erwerbsbeschränkt.

**II. Gruppe: Fälle mit wesentlich funktionell-nervösen Symptomen (Fall 3 bis 7).**

**Fall 3.** Josef K., 36 Jahre, Monteur. Früher stets gesund. Unfall am 21. Juli 1907. Geriet in einer Transformatorenstation der Hochspannungsleitung zu nahe. Ausgedehnte Verbrennungen am linken Arm und linken Oberkörper. Einige Minuten bewusstlos. 8monatige Krankenhausbehandlung zwecks Hauttransplantation. Vom Unfallstage an „verändertes Wesen“, Aufgeregtheit, Angstgefühl, Vergesslichkeit, Kopfschmerzen. Nachuntersuchung im Juli 1908: Allgemeine Nervosität; Vollrente. 14. Juni 1909: Besserung der Erwerbsfähigkeit um 25 Proz. Aufnahme ins hiesige Krankenhaus am 2. Nov. 1911. Klagt über Aufgeregtheit, Herzklopfen, Vergesslichkeit. Objektiv ausser grossen Weichteilnarben Zittern der gespreizten Finger, Lebhaftigkeit der Knie- und Achillessehnenreflexe, leichte psychische Depression und Neigung zu Hypochondrie; mässige Blutarmut. Wieder  $66\frac{2}{3}$  Proz. erwerbsfähig.

**Fall 4.** Karl B., 52 Jahre, Dreher. Anamnese ohne Besonderheiten. Unfall am 28. Febr. 1906. Erhielt heftigen Schlag beim Berühren einer Starkstromleitung, wurde zu Boden geschleudert. 14 Tage „wegen heftiger Zuckungen und starken Schmerzen in Armen, Beinen und im Rücken“ bettlägerig. Badekur ohne Erfolg. Zunächst 60 Proz., vom 1. I. 1909 an 50 Proz. erwerbsbeschränkt. April 1910 Antrag auf Gewährung der Vollrente. Bei der Untersuchung vom 10. Mai 1910 klagt B. über ständigen dumpfen Kopfschmerz, Ohrensausen, allgemeine Kraftlosigkeit, Rückenschmerzen, starkes „Zucken vom Rücken bis in die Füsse“, bei Aufregung „Zucken und Zittern des ganzen Körpers“, Schlaflosigkeit, trübe Stimmung mit häufigen Selbstmordgedanken, starke Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegen „Unruhe“ und Geräusche. Objektiv war festzustellen: Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, Pulsbeschleunigung (100 Schläge in 1 Minute), Zittern der Zunge sowie der Hände, das mitunter anfallsweise zu heftigem Schütteln der Arme, der Beine und des ganzen übrigen Körpers sich steigert. Psychisch deutlich deprimiert, etwas apathisch. 50 Proz. erwerbsbeschränkt.

**Fall 5.** Joh. W., 38 Jahre, Landwirt. Früher stets gesund. Unfall am 1. August 1906. Von Blitzschlag getroffen. (Nähere Angaben fehlen.) Klagen über ständige Kopfschmerzen, starkes Herzklopfen, Zittern der Hände. 1907: Beschwerden wie zuvor, dazu „funktionelle Gefässstörungen im Bereiche der Augen“. 27. August 1912: Die Anfälle von Herzklopfen haben zugenommen, sonst subjektiv angeblich unverändert. Objektiv: Steigerung der Sehnenreflexe, Blutdruck maximal 180 mm Hg (Riva-Rocci), Arterien auffallend rigide, 2. Aortenton akzentuiert. 15 Proz. erwerbsbeschränkt. Entwicklung frühzeitiger Arteriosklerose.

**Fall 6.** Frau Jos. E., 53 Jahre. Vor 10 Jahren Pneumonie, sonst gesund. Am 15. August 1910 bei der Feldarbeit vom Blitzschlag getroffen. Mehrere Stunden bewusstlos. Dann sehr starke Schmerzen in Kopf, rechtem und linkem Arm, beide Vorderarme „schwarz verfärbt“.

3 Wochen bettlägerig. Am Tage nach dem Unfall vom Arzt zeitweise Bewusstseinstörung, Schwäche beider Arme und „starke Entzündung beider Augen“ festgestellt. 14. Dezember 1910: Ständige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Bücken, zeitweise Schmerzen im rechten Arm, im Rücken und in der Brust, fast ständiges Zucken des rechten Armes, Atemnot und Schlaflosigkeit. Rechtsseitige Schwerhörigkeit. Objektiver Befund: Puls mässig beschleunigt, Kraft des rechten Armes herabgesetzt, zeitweises Zittern der rechten Hand, mitunter übergehend in Zittern des ganzen Körpers. Bindehautreflexe fehlen, Gaumenreflex schwach. Analgesie des rechten Armes, starke Injektion der Konjunktiven. 25 Proz. erwerbsbeschränkt. Nachuntersuchung vom 20. Mai 1913: Subjektive Beschwerden unverändert, doch Hebung der Leistungsfähigkeit. Objektiv: Zittern der rechten Hand, Analgesie, Pulsbeschleunigung und Schütteln des Körpers nicht mehr zu konstatieren. 15 Proz. erwerbsbeschränkt.

Fall 7. Frau Nikolaus L., 28 Jahre. Früher angeblich stets gesund. Am 18. Juni 1906 auf dem Heimwege vom Feld durch Blitzschlag getroffen. Bewusstlos, Brandwunden an Rücken und Beinen. Schmerzen im Rücken, Sausen im linken Ohr und Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, „Krampf“ in Armen und Beinen. 23. Febr. 1907: Starke Erhöhung der Knie- und Achillessehnenreflexe, Fuss- und Patellarklonus, Dermographie, leichte Pulsunregelmässigkeit nach Anstrengung, Rombergsches Symptom. 25 Proz. erwerbsbeschränkt. 14. Juli 1913: Subjektiv unverändert; objektiv: Puls nach Anstrengung leicht arhythmisch, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Übrige Symptome geschwunden. 10 Proz. erwerbsbeschränkt.

III. Gruppe: Fälle mit Mischung von organischen und funktionell-nervösen Symptomen (Fall 8 bis 12).

Fall 8. Heinr. Kl., 20 Jahre, Zeichner. Früher nicht nachweisbar krank. Unfall am 13. Mai 1909. Erhielt heftigen Schlag beim Berühren einer elektrischen Starkstromleitung. Sofort „Lähmung“ der ganzen rechten Körperhälfte, nach 4wöchigem Krankenhausaufenthalt wieder geschwunden. In den ersten Wochen nach dem Unfall mehrmals Verwirrtheitszustände. Im Nov. 1909 im Dämmerzustand von Hause entfernt. Als er wieder zu klarem Bewusstsein kam, fand er sich in B., kehrte sofort wieder nach Hause zurück. Klagen am 6. Juli 1910: Zeitweise Kopfschmerzen und Hitze im Kopf, besonders bei anstrengender Arbeit, Vergesslichkeit, Zittern der Hände, Kraftlosigkeit des rechten Armes, stellenweiser Gefühlsverlust an Rücken und rechtem Bein, schlechter Schlaf und Appetitlosigkeit, häufige Aufregungszustände mit zwangsartigem Drang, alles entweizuschlagen. Objektiver Befund: Fehlen der Schleimhautreflexe, zonenartige Hypalgesie am rechten Oberschenkel sowie in der rechten hinteren Lendengegend, Puls 100 in 1 Minute, Fehlen des rechten Fusssohlenreflexes, Lebhaftigkeit der Biceps-, Triceps-, Knie- und Achillessehnenreflexe; Armreflexe rechts eine Spur stärker als links. Bisher und weiterhin einstweilen 50 Proz. erwerbsbeschränkt.

Fall 9. Guido E., 43 Jahre, Kaufmann. Anamnese o. B. Unfall am 2. Juli 1912. Beim Telephonieren während eines Gewitters plötzlich starken elektrischen Schlag durch den ganzen Körper verspürt. So-

fort Schmerzen in der linken Kopfhälfte, rechten Brustseite, Rücken, linken Leistenbeuge und Vorder- und Innenseite des linken Oberschenkels. Linkes Bein völlig gebrauchsunfähig; starkes Lähmungsgefühl im linken Bein. Dr. W. fand am nächsten Tage „Schmerzempfindlichkeit der linken Leistengegend“ und weiterhin das Bild einer Neuritis cruralis mit Abmagerung des linken Oberschenkels. Etwa 5 Wochen nach dem Unfall Anschwellung des linken Fusses, erst nach mehreren Wochen wieder zurückgegangen. 3 Monate 100 Proz., dann 50 Proz. erwerbsbeschränkt. Am 2. Mai 1913 klagt E. über zeitweise Schmerzen in der linken Kopfseite, Rückenschmerzen, dumpfes Gefühl in der linken Leistenbeuge, dumpfen Schmerz und Spannung auf der Vorder- und Innenseite des linken Oberschenkels, Schwäche im linken Bein, leichte allgemeine Erregbarkeit. Objektiv: Systolischer Blutdruck bei weichen Arterien 147 mm Hg, Lidflattern, Zittern der Hände, abnorme Kopfrötung beim Bücken, Lebhaftigkeit der Patellar-, Bauchdecken- und Fusssohlenreflexe, Hyperästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Am linken Oberschenkel Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis, leichte Muskelabflachung, geringe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im linken Cruralisgebiet ohne EaR. Noch 15 Proz. erwerbsbeschränkt.

Fall 10. S. F., 55 Jahre, Kriminalwachtmeister. Anamnese o. B. Unfall am 7. Dez. 1909. Erhielt auf der Elektrischen durch Kurzschluss Schlag gegen die rechte Kopfseite. Stechender Schmerz im Ohr, Ohrensausen, Taubheit, Kopfschmerzen, Schwindel. Dr. F.: „Bluterguss ins rechte Ohr; allgemeine Nervosität.“ Am 29. April 1912 Beschwerden wie zuvor, dazu Gefühllosigkeit am rechten Ohr und rechten Oberschenkel, anfallsweise Zuckungen in der ganzen rechten Körperseite mit Bewusstseinstrübung und Aufschreien, Globusgefühl, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, psychische Depression, leichte geistige Ermüdbarkeit. Objektiver Befund: Organische Läsion des rechten Ohrlabyrinths, rechtsseitige Hemianästhesie, klonische Zuckungen in der ganzen rechten Seite, sowie beiderseits im Facialisgebiet. Voll erwerbsunfähig.

Fall 11. Frl. Margarete Tr., 18 Jahre. Im Jahre 1892 Blitzschlagverletzung: Schlaffe Lähmung des rechten Armes mit Abmagerung desselben, linksseitige Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen. 10. Sept. 1909: Lähmung gebessert; sonst Status idem. 20 Proz. erwerbsbeschränkt. 23. April 1912: Klagt noch über Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit, hochgradiges Schwächegefühl und Schmerzen im rechten Arm. Objektiv: Kraft rechts noch etwas herabgesetzt, linksseitige Schwerhörigkeit, Steigerung der Patellarreflexe. Armmuskulatur wesentlich kräftiger. Wieder voll erwerbsfähig.

Fall 12. Frl. Martha Kr., 19 Jahre. Mit 13 Jahren Pleuritis. Sonst stets gesund. Am 26. Mai 1907 vom Blitzschlag getroffen. 3 Tage bewusstlos. Dann Schmerzen in rechter Gesichtshälfte und rechter Nackenpartie, rechter Arm gelähmt und schmerzhaft, Schmerzen in beiden Beinen. Weiter hinzutreten: Kopfdruck, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Herzklopfen, Steifigkeit im Nacken, Ziehen in den Fingern, schlechter Appetit, mangelhafter Schlaf, psychische Verstimmung, Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit. 9. Mai 1909: Tachykardie und Arrhythmie des Pulses, lebhaftes Patellarreflexe, Albuminurie. 30 Proz. erwerbsbeschränkt.

19. Oktober 1911: Subjektive Beschwerden wie zuvor. Objektiv: Mässige Blutarmut, leichte Arrhythmie und Labilität des Pulses, Druckschmerz der Trigeminasäste I und II, Fehlen der Konjunktivalreflexe, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, rechts leichter Fuss- und Patellarklonus, Hyperästhesie der Bauchdecken. 33 $\frac{1}{3}$  Proz. erwerbsbeschränkt.

Fassen wir die wesentlichsten Momente zusammen, so ergibt sich, dass bei den meisten Blitz- und Starkstromverletzungen, wie auch Pfahl schon früher betont hat, Bewusstlosigkeit von mehr oder minder langer Dauer einzutreten pflegt. Anschliessend zeigen sich dann je nach Lage des Falles organische, funktionelle oder gemischte Symptomenkomplexe, die entweder, wie es besonders bei den organischen Krankheitsbildern der Fall, sofort in voller Entwicklung sich darbieten oder die, wie es mehr für funktionelle Störungen typisch, im weiteren Krankheitsverlaufe zur Ausbildung kommen. Allerdings gibt es zahlreiche Fälle, unter denen ich beispielsweise den Finkelnburgschen (allmähliches Auftreten bulbärer Erscheinungen) hervorheben möchte, bei denen das Bild einer organischen Schädigung des Nervensystems erst nach einiger Zeit in langsamer Entwicklung zutage tritt, während umgekehrt in nicht wenigen Fällen neurasthenische, hysterische oder hypochondrische Symptome direkt nach dem Unfall als unmittelbare Folgen sich zeigen und zwar vor allem bei solchen Fällen, die nicht bewusstlos wurden, sondern den mit dem Unfall verbundenen psychischen Shok in voller Stärke aushalten mussten. So sehen wir denn gerade bei derartigen Patienten mitunter Krankheitsformen, die dem Symptomenbilde der Schreckneurose nahe stehen. Allgemeingültige Verlaufsnormen lassen sich aber bei der Mannigfaltigkeit der Erkrankungstypen nicht geben. Wenn irgendwo, so ist gerade hier weitgehendste Individualisierung am Platze. Jeder Fall erfordert sein besonderes Studium. Nur so viel lässt sich sagen, dass man stets und in allen Fällen an das Vorliegen organischer Schädigungen des Nervensystems denken muss. Vor allem sind die höheren Sinnesorgane aufs genaueste spezialistisch zu untersuchen, fand doch Pfahl bei etwa der Hälfte seiner Fälle organische Veränderungen an den Augen und unter unserem Material zeigten 6 Fälle (1, 6, 7, 10, 11, 12) = 50 Proz. organische Schädigungen des Ohres. Besonders bemerkenswert ist der Fall 10, bei dem ein „Bluterguss ins rechte Ohr“ unmittelbar nach dem Unfall ärztlicherseits festzustellen war. Augensymptome bestanden in Fall 2, 5 u. 6. Was die motorischen Lähmungserscheinungen anbetrifft, die ebenfalls bei 50 Proz. der Patienten sich fanden, so trugen sie ausnahmslos organischen Charakter und zwar waren sowohl periphere schlaffe, als zentrale spastische

Paresen anzutreffen. So bestand in Fall 1 ausser einer Blasen-Mastdarmlähmung eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines mit Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in Fall 2 eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und gleichzeitig eine spastische Lähmung des rechten Beines, in Fall 9 eine periphere Parese unter dem Bilde der Neuritis cruralis, in Fall 11 eine schlaffe Lähmung des rechten Armes, während in den Fällen 8 und 12 eine nähere Charakterisierung der (anscheinend aber organischen) Lähmungserscheinungen in den Aktenangaben fehlt.

Dabei ist bemerkenswert, aber auch ohne weiteres verständlich, dass die unmittelbar vom elektrischen Strom durchlaufene Extremität eine periphere Nervenschädigung aufwies, während entferntere Glieder zum Teil auf zentralem Wege geschädigt wurden. So muss man in Fall 2 annehmen, dass der an der rechten Hand eingetretene Strom zunächst die Stämme des Plexus brachialis lädierte, dann in die Medulla spinalis eintrat und hier zu einer zentral bedingten Lähmung des rechten Beines führte. Aber auch isolierte periphere Nervenläsionen kommen gelegentlich vor (Fall 9 und 11), während in Fall 2 sowohl der Arm als auch das Bein peripher geschädigt wurden. Selbstredend gibt es auch Fälle, in denen die motorischen Ausfallserscheinungen auf hysterischer Grundlage beruhen, wie ja auch nach Kopfverletzungen sowohl organische wie funktionelle Paresen auftreten können. Gerade bei den Blitz- und Starkstromverletzungen muss aber stets zunächst die Möglichkeit einer organischen Schädigung im Auge behalten werden. Vielfach liefert schon die Reflexprüfung genügende Anhaltspunkte, wenngleich eine elektrische Untersuchung in derartigen Fällen natürlich unerlässlich ist. Auch sensible Paresen können durch Prüfung der elektrokutanen Sensibilität meist einwandfrei ermittelt werden. Auch sie sind teilweise sicher organischen Ursprungs, wie beispielsweise in Fall 1, während sie in anderen Fällen als hysterische Symptome zu deuten sind (Fall 8). Was die sensiblen Reizerscheinungen anbetrifft, so sind Parästhesien, Neuralgien und schmerzhaftes Druckpunkte in zahlreichen Fällen anzutreffen und sind zum Teil wohl gleichfalls als Folgeerscheinung direkter elektrischer Schädigung zu betrachten. So bestand in Fall 2 Ameisenlaufen, in Fall 6 Schmerz in den gelähmten Gliedern, während der Fall 7 über „Krampfgefühl“ und Fall 12 über „Ziehen in den Fingern“ klagte und gleichzeitig Druckschmerz im 1. und 2. Trigeminusast sich fand. Natürlich spielen besonders bei älteren Fällen auch hysterische Momente mit hinein, wie ja überhaupt die organischen Störungen nach Blitz- und Starkstromeinwirkung häufig genug von rein funktionellen bzw. hysterischen Erscheinungen ab-



gelöst oder überlagert werden. Auch die motorischen Reizsymptome, wie sie besonders in Fall 2 sich finden, sind, da sie unmittelbar nach dem Unfall zutage traten, zweifellos als direkte Folgen einer spezifisch elektrischen Alteration mit erhöhter Erregbarkeit vermutlich der Ganglienzellen zu betrachten, um so mehr, als hysterische Stigmata, neuropathische Disposition oder allgemein nervöse Symptome bei Br. vollkommen fehlten. Ebenso sind die Zuckungen und Zittererscheinungen in Fall 4 vielleicht auf unmittelbare Einwirkungen elektrischer Art zu beziehen, obwohl in diesem Falle der weitere Verlauf zu einer Art allgemeinem hysterischem Schütteltremor führte. Genau dasselbe gilt für Fall 10, wo neben klonischen Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte sowie im Facialisgebiet typisch hysterische Symptome sich zeigten und das ganze Krankheitsbild jedenfalls als eine Mischform heterogener Krankheitserscheinungen zu bezeichnen ist. Vielfach deutet schon der psychische Habitus auf die hysterische Komponente des Krankheitsbildes hin, wenngleich auch in dieser Hinsicht es oft schwierig ist zu entscheiden, ob nicht die psychischen Anomalien in direkten Schädigungen des Gehirns ihre Ursache haben. Ganz besonders scheinen die initialen Verwirrtheits- und Erregungszustände, wie sie z. B. in Fall 1 beobachtet wurden, nicht ohne weiteres eine hysterische Reaktion darzustellen. Dagegen tragen die in Fall 8 aufgetretenen Dämmer- und Verwirrheitszustände, zumal unter Berücksichtigung der übrigen Symptome (Fehlen der Schleimhautreflexe, zonenartige Hypalgesien) typisch hysterischen Charakter. Im übrigen sind von häufiger vorkommenden psychischen Anomalien noch anzuführen Gedächtnisschwäche, Depressionen und apathische Zustände. Was endlich die Beeinflussung der inneren Organe angeht, so scheint vor allem das Zirkulationssystem beeinträchtigt zu werden. Jedenfalls ist es bemerkenswert, dass wiederholt eine stärkere Tachykardie und Arrhythmie des Pulses festzustellen war und in Fall 5 bei einem 38jährigen Manne in wenigen Jahren eine auffallend starke Arteriosklerose mit einem systolischen Blutdruck von 180 mm Hg zur Entwicklung kam. Ob in letzterem Falle eine direkte Gefäßschädigung stattgefunden oder ob durch abnorme Reizzustände im Gefäßnervensystem die Gefässerkrankung zum Ausbruch kam, möchte ich nicht entscheiden, halte allerdings die letztere Möglichkeit für weniger naheliegend und zwar aus dem Grunde, weil im allgemeinen, wie ich auch an anderer Stelle dargelegt habe, eine abnorme funktionelle Inanspruchnahme des Zirkulationssystems allein zur Auslösung einer Arteriosklerose noch nicht genügt, sondern nur beim Vorliegen infektiös-toxischer Schädlichkeiten oder

trophischer Störungen als begünstigendes Moment betrachtet werden kann. Andererseits sprechen auch die Beobachtungen von Jellinek und Wallbaum für eine direkte elektrochemische Gefäßläsion, die sehr wohl den Grund zu arteriosklerotischen Veränderungen legen kann.

Über die Prognose von Blitz- und elektrischen Starkstromschädigungen des Nervensystems lassen sich bei der Vielgestaltigkeit der Erkrankungsformen bestimmtere Angaben natürlich nicht machen. Voll erwerbsunfähig blieb von unseren Patienten nur Fall 10, während die übrigen in relativ kurzer Zeit sämtlich einen gewissen Grad von Erwerbsfähigkeit wieder erlangten, die meisten sogar wieder eine halbe Arbeitskraft oder mehr darstellten. In einem Falle (11) konnte die Rente, allerdings erst nach 20 Jahren, vollkommen in Wegfall kommen. Wenn auch nach alledem die Prognose bei den überlebenden Fällen keineswegs als ungünstig zu betrachten ist, so ist sie doch wegen der Möglichkeit organischer Veränderungen des Nervensystems stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Jedenfalls können die bei Unfallneurosen (Schreckneurosen, Kommotionsneurosen usw.) gewonnenen Anschauungen, beispielsweise über die rasche Heilbarkeit nach Abfindung, nur in besonders ausgewählten nicht organisch komplizierten Fällen auch auf elektrische Schädigungen Anwendung finden.

### Literatur.

- 1) Bratz, Opticusatrophie usw., Epilepsie nach elektrischem Schlag. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1906, S. 45.
- 2) Eulenburg, Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischem Unfall. Berl. klin. W. 1905, 2 u. 3.
- 3) Finkelnburg, Erscheinungen von Bulbärparalyse (und Acusticusstörungen) nach Starkstromverletzung. Mon. f. Unf. u. Inv. 1914, 3.
- 4) Hoche, Über die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1901, 18.
- 5) Horn, Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung. D. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 53, 1915.
- 6) Derselbe, Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei Unfallneurosen. (Erscheint in D. m. W.)
- 7) Jellinek, Elektropathologie. Stuttgart 1903.
- 8) Derselbe, Tod durch Elektrizität. Wien. klin. W. 1905, 43 u. 44.
- 9) Derselbe, Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle. D. m. W. 1907, 10 u. 11.
- 10) Derselbe, Pathologie und Therapie der durch Elektrizität Verunglückten. Wien. klin. W. 1908, 50.
- 11) Jolly, Epilepsie durch Unfall mit elektrischem Stromschlag. M. m. W. 1912, S. 1433.

- 12) Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. D. m. W. 1908, 29.
- 13) Preindelsberger, Drei Fälle von Katarakt nach Blitzschlag. Wien. klin. W. 1901, 13.
- 14) Schuster, Die Krankheiten der Telephonangestellten. Handb. d. Arbeiterkrankheiten von Weyl.
- 15) Stieda, Blitzschlagverletzungen. M. m. W. 1906, 36.
- 16) Thiem, Handb. der Unfallerkrankungen. 2. A. Stuttgart 1910.
- 17) Topalinski, Blitzschläge und Augenblutungen. Wien. klin. Rundschau Nr. 2.
- 18) Wallbaum, Über funktionelle nervöse Störungen bei Telephonisten und elektrischen Unfällen. D. m. W. 1905, 18.
- 19) Wendriner, Über Unfälle durch den elektrischen Starkstrom. Diss. Berlin 1905.
- 20) Wilms, Nervöse Störungen nach Unfällen durch Elektrizität. Diss. Bonn 1904.

Aus der Nervenabteilung (Leiter Prof. Hoffmann) der medizinischen  
Klinik Heidelberg.

## Über einen atypischen Fall von Chorea minor mit Läh- mungserscheinungen, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Gordon'schen Reflexes.

Von

**Dr. K. Fahrenkamp,**

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

### I. Teil.

Bei der Chorea minor pflegen bekanntlich Lähmungserscheinungen nicht aufzutreten, sind aber als seltene Komplikation immer wieder beobachtet und unter dem Namen der Chorea mollis oder paralytica beschrieben worden. Solche Fälle von Chorea minor, bei denen Paresen oder Pseudoparesen vorwiegend der Muskulatur der Extremitäten auftreten, sind in stattlicher Anzahl, besonders in der ausländischen Literatur bekannt geworden, häufig in Verbindung mit schwereren psychischen Erscheinungen<sup>1)</sup> (Oppenheim, Färber, Filatow, Heinevetter und viele andere mehr). 1905 hat Bruns<sup>2)</sup> über einen bulbärparalytischen Symptomenkomplex bei der Chorea minor berichtet, bei welchem Dysphagie, Mutismus und Lähmungserscheinungen der Nacken- und Rückenmuskulatur das Krankheitsbild beherrschten, während in den gewöhnlichen Fällen von Chorea minor vorwiegend Lähmungserscheinungen der Extremitätenmuskulatur beobachtet wurden.

Vereinzelt findet man beim Durchsehen der älteren Literatur in den Krankengeschichten ähnliche Angaben, besonders tritt das Symptom des Mutismus häufiger auf.

---

1) Vergl. ausführliche Literatur: Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. 1912, S. 210 und Rindfleisch, Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. 1903, S. 161.

2) Bruns, Neurol. Zentralblatt. 1905, Bd. 24, S. 536.

So berichtet Wollenberg<sup>1)</sup> 1899 von einer Kranken, die auf keine Frage reagiert, höchstens einmal mit Ja antwortet, den ganzen Tag teilnahmslos im Bett liegt, den Urin unter sich lässt usw.

Erwähnt seien ferner die Beobachtungen von Rindfleisch von einer Kranken, bei der Lähmungserscheinungen der Halsmuskulatur wie bei unserer Kranken sehr ausgeprägt waren, und vor allem die Unfähigkeit, den Kopf zu fixieren, auffiel; in einem anderen Fall wird neben dieser Erscheinung von völliger Schlaffheit und Lähmung fast aller Muskeln mit Urin- und Stuhlabgang ins Bett berichtet.<sup>2)</sup>

Immerhin hält Cramer<sup>3)</sup> derartige atypische Bilder der Chorea minor für recht selten, und auch in der Nervenabteilung der medizinischen Klinik kamen ähnliche Fälle bisher nicht zur Beobachtung. Ich gebe daher die Krankengeschichte eines Falles von Chorea wieder, den wir 1913 fünf Monate hindurch beobachten konnten.

A. G., 9jähriges Landwirtskind. Klinikaufenthalt vom 21. VI. — 18. XI. 1913. Aus gesunder Familie. Hat sich bisher normal entwickelt. Dreimal Lungenentzündung, zuletzt Januar 1912.

Mitte Mai 1913 Beginn der jetzigen Erkrankung. Klagte über Schmerzen in beiden Handgelenken, die zeitweise so heftig waren, dass es laut weinte. Gegen Ende Mai Nachlassen der Schmerzen. Es traten Zuckungen in den Fingern und den Füßen auf. Anfang Juni erhebliche Verschlimmerung des „Zappeln“. Konnte nicht mehr allein essen, musste gefüttert werden, zappelte am ganzen Körper. Musste im Bett liegen.

Vor dem Eintritt in das Krankenhaus: Brom.

Status praesens: Gross gewachsenes, schwächtiges Kind in sehr dürrigem Ernährungszustand mit sehr gering entwickeltem Fettpolster und schlecht entwickelter Muskulatur. 19,3 Kilo Körpergewicht.

Liegt in schlaffer Haltung im Bett.

Apathischer Gesichtsausdruck.

Es treten von Zeit zu Zeit choreatische Zuckungen in den Händen, Armen, Beinen und im Gesicht auf.

Der Schädel zeigt normalen Befund. Gesichtsfarbe blass. Tonsillen hypertrophisch.

Am Herzen blasendes, systolisches Geräusch über allen Ostien, zweiter Pulmonalton akzentuiert, manchmal verdoppelt. Sonst normaler Herz- und Lungenbefund. Puls regelmässig und kräftig. Bauchorgane normal.

Nervensystem: Bisweilen Zuckungen im Facialisgebiet. Konjunktivalreflexe beiderseits fehlend, Kornealreflexe beiderseits, ebenso Rachenreflexe vorhanden, Gaumensegel normal innerviert, auch beim Phonieren. Keine Schwierigkeiten beim Schlucken. Die übrigen Hirnnerven zeigen normales Verhalten.

1) Wollenberg, zit. nach Nothnagel, 1899, Bd. XII, 2, S. 25.

2) Rindfleisch s. a. S. 148 u. Jolly, Wien. kl. W. 1911, Nr. 29, auch Kleist, Zeitschr. f. Psych. Bd. 64.

3) Cramer, s. a. Handbuch der Nervenkrankh. S. 211.

Auf Aufforderung führt Patientin mit den Armen keine aktiven Bewegungen aus, lässt die Arme nach Erheben hinfallen, greift auch nicht nach dargehaltenen Gegenständen.

Hochgradige Hypotonie der gesamten Extremitätenmuskulatur.

Beim Beklopfen der Patellarsehne tritt das sogenannte Gordonsche Reflexphänomen auf: Der Unterschenkel bleibt längere Zeit gestreckt, um dann langsam zurückzusinken. Im übrigen sind alle Sehnen- und Periostreflexe normal auslösbar.

Sensibilität normal, soweit sich dies mit Sicherheit prüfen lässt.

Aufsetzen ohne Hilfe unmöglich. Schwankt hin und her; dabei fällt der Kopf nach vorne auf die Brust. Ebenso fällt beim Emporheben am Rumpf der Kopf der Schwere bald nach vorn, bald nach hinten, die Arme hängen schlaff herab. Stehen und Gehen unmöglich, da sofort sehr starke choreatische, unkoordinierte Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk auftreten, so dass das Kind hinstürzen würde. Beim Versuch zu gehen, überkreuzen sich die Beine. Starke Zunahme der choreatischen Bewegungen.

Psychisch macht das Kind einen schwer gehemmten Eindruck, lacht laut auf bei Kitzeln, gibt aber sonst auf keine Frage Antwort. Erkennt alle vorgehaltenen Gegenstände und hört alles.

Sensorium vollkommen klar.

Liegt teilnahmslos im Bett und befolgt keinerlei Bewegungsaufforderung. Muss gefüttert werden.

22. VI. Hat spontan noch kein Wort gesprochen, nur während der Nacht laut geweint. Beim Versuch, auf Aufforderung laut zu sprechen, lebhaft, unkoordinierte Bewegungen im Gesicht, besonders um die Mundpartie und mit der Zunge. Bei Auslösen des Patellarreflexes zeigt sich wieder der sogenannte Gordonsche Reflex. Es tritt eine zufällig dem Anklopfen in verschiedenem Intervall folgende Zuckung auf, die tetanisch-tonischen Charakter hat. Der Zuckung geht der normale Patellarreflex voraus. Das Bein bleibt mehrere Sekunden lang gestreckt und sinkt dann langsam zurück. Die gleiche Zuckung tritt aber häufig auch ein, wenn man das Bein im Kniegelenk gebeugt hat, ohne dass der Patellarreflex ausgelöst wird; auch dann erfolgt plötzlich eine Extension von ganz dem gleichen Charakter, wie sie sich auch an das Auslösen des Patellarreflexes anschliesst.

23. VI. Viel unruhiger. Weint die ganze Nacht mit heiserer, bellender Stimme. Lässt unter sich gehen.

25. VI. Auch im Schlaf manchmal choreatische Zuckungen in den Händen, sonst unverändert.

30. VI. Psychisch etwas freier. Streckt auf Verlangen die Zunge heraus, drückt die Hand, lacht. Die starke Parese der Halsmuskeln besteht fort, so dass beim Aufrichten des Rumpfes durch Hochziehen an den Schultern der Kopf der Schwere nach rück- oder vorwärts fällt und nicht aktiv gehoben werden kann. Während der Untersuchung bruske Zuckungen der Hand, der unteren Extremitäten, des Halses und Rumpfes. Schmatzen und Schnalzen. Typischer Befund einer Chorea. Die choreatischen Bewegungen der Extremitäten erfolgen mit grosser Kraft. Muss gefüttert werden, schluckt gut, behält aber die Bissen lange Zeit im Munde und schluckt erst auf wiederholte Aufforderung. Lässt Stuhl und Urin unter sich gehen.

3. VII. Völliger Mutismus. Nach langer Aufforderung sagt das Kind stossweise seinen Namen „Anna“. Greift an dargehaltenen Gegenständen vorbei.

Urinabgang alle 2—3 Stunden, Stuhlgang einmal täglich ins Bett.

Choreatische Bewegungen treten sehr zurück gegenüber dem psychisch-apatthischen Verhalten des Kindes. Parese der Halsmuskeln unverändert. Der Gordonsche Reflex lässt sich immer wieder in der gleichen Weise auslösen mit einer tonischen Nachdauer von 3—7 Sekunden. Sehr häufig normaler Patellarreflex ohne diese Nachdauer. Ebenso tritt die tonische Nachdauer zuweilen spontan auf, wenn die Beine im Kniegelenk einfach gebeugt werden, ohne Beklopfen der Patellarsehne. Beklopft man links die Kondylen, so fährt oft rechts das Bein auf und zeigt die tonische Nachdauer des Gordonreflexes.

Kann jetzt schon den Kopf nach rechts und links drehen. Die Musculi sternocleidomastoidei treten gut hervor, sind aber noch stark paretisch. Streckt auf Aufforderung die Zunge heraus, sagt „Anna“, sonst nichts. Stöhnen, Schnalzen. Bei längerer Untersuchung treten zahlreiche choreatische Zuckungen auf. Alle Reflexe normal. Gordonreflex wie bisher.

7. VII. Gordonscher Reflex tritt rechts erst auf, nachdem in normaler Weise 5 mal der Patellarreflex ausgelöst worden war. Links tritt sofort die tonische Nachdauer auf.

11. VII. Völliger Mutismus. Choreatische Zuckungen fast verschwunden. 2—3 stündliche Urinentleerung ins Bett. Einmal am Tage Stuhl ins Bett.

12. VII. Der Kopf fällt immer nach vorn zurück, scheint aber etwas besser gehalten werden zu können. Spricht auf Aufforderung nichts, seufzt oft tief. Keine choreatischen Zuckungen mehr. Lacht manchmal laut auf, dabei normales volles Facialisspiel.

16. VII. Auf Aufforderung 3 mal willkürliche Stuhlentleerung in die Bettschüssel. Schreit nachts nach der Bettschüssel und fängt laut an zu weinen.

19. VII. Verlangt 2 mal nach der Bettschüssel durch Schreien und Weinen. Beim Aufsetzen hält es den Kopf selbständig gerade.

22. VII. 3 mal Stuhlentleerung ins Bett. Gordonreflexe beiderseits sofort auslösbar. Völliger Mutismus.

26. VII. Setzt sich spontan auf und bleibt etwa  $\frac{1}{2}$  Minute sitzen. Macht einen lebhafteren Eindruck. Lässt manchmal unter sich, fordert aber meistens durch Weinen die Bettschüssel.

31. VII. Macht noch einen apathischen Eindruck. Behält die Speisen lange im Munde und schluckt erst auf längeres Zureden. Spricht nur „Ja“, „Anna“ nach. Versucht sich aufzusetzen. Versteht alles. Sensorium völlig klar. Noch 2 mal Einnässen. Versucht sich bei Urin- und Stuhlentleerung bemerkbar zu machen.

2. VIII. Die am Oberschenkel passiv hochgehobenen Beine werden spontan im Knie gestreckt und rechts 15, links 19 Sekunden lang gestreckt gehalten. Das Gordon-Phänomen immer wechselnd auslösbar.

5. VIII. Im leichten Schlaf öfters Zuckungen in den Mundwinkeln, Augenlidern, Extensionsbewegungen mit dem Zeigefinger der rechten Hand.

Die Stuhlentleerung kann anscheinend schlecht vollzogen werden, so dass Nachhilfe notwendig ist. Nach dem Stuhlgang bleiben immer noch Reste im After.

6. VIII. Eröffnung eines Zahngeschwüres, das Temperaturerhöhung verursacht hatte.

12. VIII. Nachts manchmal noch Stuhlentleerung ins Bett, versucht sich meist durch Weinen bemerkbar zu machen.

13. VIII. Fängt an zu gehen und zu stehen. Nimmt an der Umgebung regeren Anteil, lacht bei Veranlassung spontan auf, kann einzelne Vokale aussprechen. In tiefem Schlaf choreatische Zuckungen.

14. VIII. Am Tage jetzt vollkommen sauber.

15. VIII. Psychisch viel lebhafter. Fängt an, auf Fragen kurz Antwort zu geben. Spricht stossweise den Silben nach mehrere Worte.

20. VIII. Spricht jetzt zusammenhängende Sätze leise nach.

29. VIII. Kann allein ein Butterbrot essen. Sitzt allein auf, hält den Kopf in normaler Weise.

Zahnextraktion; erneutes Zahngeschwür, Temperaturanstieg, chirurgische Behandlung.

8. IX. Fordert jetzt immer nachts, manchmal Einnässen. Der Gordonsche Reflex besteht unverändert fort. Die Sprache wird deutlicher. Buchstabiert die einzelnen Wörter. Kaum noch choreatische Zuckungen. Sitzt im Bett auf, spielt. Gang ohne Hilfe noch unmöglich durch die choreatischen Bewegungen des Rumpfes und der Beine, die ausfahren. Die choreatischen Bewegungen nehmen zu, wenn man sich längere Zeit mit dem Kinde beschäftigt.

16. IX. Gordonscher Reflex immer wechselnd vorhanden. Zweimal Einnässen trotz Anwesenheit der Schwestern.

2. X. Liegt ganz ruhig im Bett. Noch ab und zu geringe choreatische Zuckungen in der mimischen Gesichtsmuskulatur. Gordonscher Reflex nicht mehr auslösbar. Manchmal noch Einnässen. Ruft zur Stuhlentleerung.

6. X. Nachts nur noch einmal Einnässen. Fängt an, sonst vollkommen sauber zu werden.

7. X. Liegt im Freien, will Urin lassen. Geht mit der Schwester zum Abort und sagt plötzlich: Bin fertig.

12. X. Zunehmende Besserung. Gordonreflex nicht mehr auslösbar. Lässt nicht mehr unter sich gehen. Fängt an zu gehen und zu stehen.

19. X. Erneute Angina follicularis mit hoher Temperatur.

24. X. Fühlt sich wieder wohl. Keine choreatischen Zuckungen mehr. Gang noch unsicher, breitbeinig, sonst normal.

1. XI. Tonsillektomie.

5. XI. Gewichtszunahme von 3 Kilo seit der Aufnahme. Am Herzen systolisches Geräusch, sonst normaler Befund. Alle Sehnen- und Periostreflexe normal. Keinerlei Paresen der Muskulatur mehr nachweisbar. Normale Nahrungsaufnahme.

18. XI. Fühlt sich wohl. Gewichtszunahme von 0,6. Beschwerdefrei entlassen.

Die Beobachtung dieses Falles bietet in verschiedener Hinsicht einige recht seltene Krankheitserscheinungen. Einmal war — im



Gegensatz zu den meisten ähnlichen bekannten Fällen — das eigentliche, gewöhnliche Bild der Chorea minor nie völlig verwischt. Auf der Höhe der atypischen Symptome waren immer noch choreatische Zuckungen nachweisbar und die Krankheit als Chorea minor erkennbar.

Über das konstante — oder besser gesagt inkonstante Auftreten der Reflexveränderung im Sinne des sogenannten Gordonschen Phänomens wird im II. Teil berichtet.

Die vorübergehende hochgradige Parese — Paralyse der Hals- und Nackenmuskulatur — verbunden mit der Dysphagie und dem ausgesprochenen Mutismus legen es nahe, diesen Fall dem von Bruns beschriebenen (siehe vorher) bulbärparalytischen Symptomenkomplex anzugliedern.<sup>1)</sup>

Bietet so der vorliegende Fall eine Erweiterung der Kenntnis seltener Komplikationen bei Chorea minor, so ist er besonders ausgezeichnet durch die Kombination der in einzelnen Fällen getrennt beschriebenen Erscheinungen, indem neben Symptomen der bulbärparalytischen Form noch unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang beobachtet wurde.

Wichtig ist die Tatsache, dass das Sensorium unserer Kranken stets völlig frei war. Es geht nun aus der Krankengeschichte hervor, dass hier zwei Komplikationen erschwerend zusammentreten: der Mutismus einerseits, der es dem Kinde unmöglich macht, sich bei Stuhl- und Urindrang bemerkbar zu machen, und andererseits die Unfähigkeit, die Entleerungen wie in gesunden Tagen oder auch in der Rekonvaleszenz willkürlich zu beherrschen.

Die Stuhl- und Urinentleerung erfolgte nicht wie bei einer Querschnittsläsion im Sinne einer völligen Inkontinenz, sondern in den normalen Zeitabständen.

Man könnte ja daran denken, dass bei dem Kinde eine vorübergehende Sphinkterenschwäche eingetreten war. Für diese Annahme spräche die Tatsache, dass das Kind zum Abort geführt unterwegs den Urin in die Kleider lässt, trotzdem es selbst gefordert hat, auszutreten (siehe Krankengeschichte), und die Beobachtung, dass der normal geformte Stuhl nicht vollständig abgesetzt werden konnte, indem Reste des Stuhles am After hängen blieben und wiederholt entfernt werden mussten.

Andererseits standen die psychischen Erscheinungen — der Mutismus und eine hochgradige Apathie so stark im Vordergrund des Krankheitsbildes, dass man eher daran denken muss, dass ohne motorische

1) Vergl. Oppenheim, L. f. N. 1908, II.

Störung, allein bedingt durch die psychischen Veränderungen der Kranken, ein Zustand sich herausgebildet hatte, wie er physiologisch beim Säugling bekannt ist. Diese Erklärung hat die grössere Wahrscheinlichkeit für sich, zumal Sphinkterenstörungen in Form von Lähmungen bei der Chorea minor nicht aufzutreten pflegen. Rindfleisch<sup>1)</sup> gibt an, Sphinkterenstörungen kämen nie vor.

Die hier beobachteten Erscheinungen haben natürlich nichts zu tun mit den Fällen, in denen bei schwersten psychischen Störungen — Halluzinationen usw. — benommene Kranke ähnliche Symptome darbieten.

Jedenfalls gehört der hier mitgeteilte Fall zu einer besonders ungewöhnlichen Erscheinungsform einer Chorea mollis und ich konnte ein entsprechendes Krankheitsbild mit diesem Zusammentreffen von Komplikationen in der vorliegenden Literatur nicht finden.

## II. Teil.

### Der Gordonsche Reflex.

Bei dieser Kranken konnten wir das sogenannte „Gordonsche Reflexphänomen“ lange Zeit hindurch beobachten. Es handelt sich um die von Gordon 1901<sup>2)</sup> mitgeteilte Beobachtung, dass in zahlreichen Fällen von Chorea minor beim Auslösen des Patellarreflexes nicht eine kurze Zuckung allein auftritt, wie dies beim normalen Patellarreflex der Fall ist, sondern dass der Unterschenkel durch eine an die Reflexzuckung sich anschliessende „tonische Kontraktion“ des *Musc. quadriceps* längere Zeit gestreckt bleibt, um dann langsam in seine Ruhelage zurückzusinken.

Zwei Ansichten sind im wesentlichen über die physiologisch-pathologische Bedeutung des Gordonschen Reflexes vertreten worden.

Bregman<sup>3)</sup> meinte, es läge kein Grund gegen die Annahme vor, dass die bei dem Gordonschen Phänomen vorhandene hohe Reflexerregbarkeit sich nicht auch einmal in einer Verlängerung der Zuckungsdauer äussern sollte, hielt aber seine Annahme nicht für genügend sicher erwiesen.

Die zweite Ansicht über dieses „Reflexphänomen“ trennt die tonische Verlängerung von dem eigentlichen Patellarreflex und erklärt sie für eine wahrscheinlich reflektorisch ausgelöste choreatische Mitbewegung. Gordon selbst nahm ja an, dass es sich um eine chorea-

1) l. c.

2) W. Gordon, Brit. med. Journ. 1901, p. 765. Vergl. auch Esher, Philad. med. Journ. 1901 u. Dupay, Thèse de Paris 1909.

3) Bregman, L. E., Neurol. Zentralbl. 1911, S. 1298.

tische Zuckung handle, die durch den reflexerregenden Reiz ausgelöst werde, und spricht von einem Überfließen des Reizes, overflow of impulses. Alle übrigen Autoren, Wendenburg, Kleist, Oppenheim<sup>1)</sup>, haben sich gegen die Auffassung von der tonischen Verlängerung des Patellarreflexes ausgesprochen und erklären das Phänomen durch das Zusammentreffen oder auch reflektorisch ausgelöste Auftreten einer choreatischen Zuckung des Musc. quadriceps zugleich mit der Reflexbewegung.

Das Phänomen scheint klinisch nach der Angabe der verschiedenen Autoren (Wendenburg, Bregman<sup>2)</sup> u. a. m.) bei der Differentialdiagnose von Chorea infectiosa und Chorea hysterica von Wert zu sein. Besonders auffallend an dem Gordonschen Reflex ist seine Inkonstanz. Die tonische Verlängerung kann gleich beim ersten Auslösen des Reflexes auftreten, um dann bei jedem weiterhin ausgelösten Reflex zu fehlen. Er kann aber auch erst beim 5. oder 6. Beklopfen der Patellarsehne sich einstellen. Wir konnten in leichten und schweren Fällen von Chorea minor den Reflex auslösen, der hier mitgeteilte besonders geartete schwere Fall von Chorea zeigte den starken Wechsel der Erscheinung in hervorragender Weise. Auch trat in unserem Falle wiederholt der „tonische Reflex“ ohne jedes Beklopfen der Sehne auf spontan bei bloßem Anheben des Beines am Oberschenkel (vgl. Krankengeschichte).

Die Gründe, welche gegen eine echte tonische Nachdauer des Reflexes von den meisten Autoren angeführt wurden (s. antea) erhielten durch die Untersuchung von Gregor und Schilder eine wesentliche Stütze.

Die elektrischen Erscheinungen, welche mit der Erregung und Kontraktion des willkürlich innervierten Muskels einhergehen, können uns hier neue Resultate zeigen.

Gregor und Schilder<sup>3)</sup> stellten mit dem Saitengalvanometer fest, dass bei dem Gordonschen tonischen Reflex die Aktionsstromkurve aus zwei verschiedenen Abschnitten besteht: aus dem Patellarreflex, der durch einen zweiphasischen Stromstoß dargestellt wird, und aus einer unregelmässigen Folge von Stromstößen, wie wir sie

1) Kleist, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64, S. 769. — Wendenburg, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28, S. 232. — Siehe auch Oddo, M. Gazette de hopital 1900 u. Rev. de méd. XXI, S. 27 u. 138 u. Rev. Neurol. Bd. 8, S. 739. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2, S. 1712.

2) Vgl. antea.

3) Gregor und Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 14, 1913, S. 400.

bei willkürlichen Muskelkontraktionen zu sehen gewohnt sind. Besonders wichtig erscheint uns, dass diese zwei Abschnitte durch eine Pause getrennt sind.

Ich hatte ebenfalls Gelegenheit, den tonischen Reflex auf seine Aktionsströme zu untersuchen. Über die Methodik finden sich genaue Angaben an anderer Stelle<sup>1)</sup>.

Die gewonnenen Kurven sind naturgemäss denen von Gregor und Schilder<sup>2)</sup> sehr ähnlich.

Der Patellarreflex mit seinen Stromschwankungen bildet den Anfang der elektrischen Erscheinungen, und die einen Tetanus des Muskels anzeigende Kurve ist von dem zweiphasischen Aktionsstrom des Patellarreflexes durch eine Pause deutlich abgegrenzt.

In einer grossen Reihe von Untersuchungen haben Gregor und Schilder versucht „die Physiologie und Pathologie“ der Muskelnervation näher kennen zu lernen, indem sie die Aktionsstromkurven der willkürlichen Kontraktion zum Vergleiche heranziehen.<sup>3)</sup>



Zeitmarke =  $\frac{1}{4}$  Sekunde.

Fig. 1.

Der Gordonsche Reflex.

Bekanntlich nimmt Piper<sup>4)</sup>, und mit ihm stimmen im wesentlichen die beiden Autoren überein, an, die Innervation menschlicher Muskeln erfolge in der Weise, dass dem Muskel vom Nerven etwa 50 Erregungen in der Sekunde zufließen, und dass im grossen und ganzen sämtliche Fasern eines Muskels zu gleicher Zeit diese Erregungen erhalten, indem diese, „wie ein Schwarm zusammengehalten“, den Muskelquerschnitt durchlaufen. Diese Annahme Pipers ist keineswegs allgemein anerkannt worden, vor allem haben sich Garten und Dittler<sup>5)</sup> entschieden gegen den sogenannten 50er Rhythmus Pipers ausgesprochen.

Gregor und Schilder vergleichen nun auch die Aktionsstrom-

1) Fahrenkamp, Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913, Bd. 47, S. 102.

2) cf. antea. Bd. 14, S. 400, Fig. 31.

3) Gregor und Schilder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, Bd. 14, S. 400; Bd. 15, S. 604; Bd. 17, S. 206, Bd. 18, S. 195.

4) Piper, Elektrophysiol. menschl. Muskeln. Springer, Berlin 1912.

5) Dittler u. Günther, Pflügers Arch. Bd. 155, S. 251.

kurve des „tonischen Teiles“ des Gordonschen Reflexes mit denen der Willkürkontraktion und finden eine Verminderung der Innervationssalven im Vergleich zum willkürlichen Innervationsmodus, indem sie eine Frequenz von etwa 35 Oszillationen in der Sekunde als charakteristisch für eine „choreatische“ Muskelzuckung ansehen.

In einer experimentellen Untersuchung am Warmblütermuskel<sup>1)</sup> konnten von mir einige Ergebnisse mitgeteilt werden, die die Annahme Pipers sehr wahrscheinlich machen, aber es wurde ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Willkürkurve als Basis klinisch-pathologischer Muskeluntersuchungen heute noch nicht benutzt werden kann, da diese Kurve in zahlreichen Fällen einer genügenden Eindeutigkeit entbehrt.

Als Ausgangspunkt zur Untersuchung derartiger klinischer Fälle bedarf es noch erst einer exakteren Grundlage. Diese Schwierigkeit zeigt sich auch bei der vorliegenden Untersuchung.

Vergleicht man die Aktionsstromkurve des Gordonschen Reflexes



itmarke —  $\frac{1}{4}$  Sekunde.

Fig. 2.

Aktionsströme der Willkürkontraktion des *Musc. quadriceps* der gleichen Kranken desselben Beines.

und die der willkürlichen Kontraktion bei unserer Kranken, so erscheinen beide Bilder des Tetanus prinzipiell gleich. Will man die Zahl der erfolgten Innervationsstöße nach den deutlich sichtbaren Saitenschwingungen auszählen, so erhält man annähernd die Zahl 50.

Man kann aber auch mehr oder weniger auszählen. Gerade in dem Mangel an Eindeutigkeit liegt die Schwäche derartiger Deutungsversuche.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn über die Frequenz der Oszillationen kein Zweifel besteht und man einen klaren Innervationsmodus als Basis weiterer Untersuchungen heranzieht; wie dies bei dem Strychninrhythmus am Warmblütermuskel der Fall war.<sup>2)</sup>

Der Wert der Untersuchung des Gordon-Reflexes mit dem Saitengalvanometer ergibt sich vorwiegend aus dem Nach-

1) Fahrenkamp, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 59, 1912, S. 426 u. Bd. 65, 1914, S. 79; vergl. auch dort ausführliche Literaturangaben.

2) l. c.

weis einer Pause, welche zwischen Reflexerregung und Tetanus eingeschaltet ist. Diese Pause beweist, dass nach der Reflexzuckung der Muskel eine kurze Zeit sich in Ruhe befindet, um dann wieder in Erregung zu geraten.

Dies erscheint paradox, weil ja doch die Beobachtung des „Gordonschen Reflexes“ ergibt, dass sich die tonische Kontraktion unmittelbar an die erste Reflexbewegung anschliesst.

Diese Diskrepanz zwischen den Untersuchungsergebnissen der Aktionsströme und der klinischen Beobachtung der Muskelbewegung ist aber ohne weiteres aus den Eigenschaften der der Kontraktion zugehörigen Aktionsströme zu erklären. Während nämlich der Stromstoss, der die Reflexzuckung anzeigt, nur ungefähr  $\frac{1}{50}$  Sekunde andauert, dauert die Bewegung des Beines bei weitem länger, zumal ein so grosses schwingendes Gewicht wie der Unterschenkel in Bewegung versetzt werden muss. Die Erregungswelle, welche dem Innervationsstoss entspricht, ist längs abgelaufen, ehe der mechanische Effekt sein Maximum erreicht hat. Inzwischen können neue Erregungen den Muskel treffen, ohne dass sich mechanisch bei blosser Betrachtung eine Pause zwischen zwei verschiedenen Arten von Innervationsstössen geltend macht, die in Wirklichkeit einen erheblichen Zeitraum einnimmt.

Die Pause beträgt etwa 0,1 Sekunde. Die zeitlichen Verhältnisse liegen hier nun folgendermassen: Nach den Untersuchungen von P. Hoffmann<sup>1)</sup> ergibt sich mit grosser Genauigkeit, dass die Reflexzeit für den Patellarreflex 0,020—0,021 Sekunden beträgt, dass also die Erregung des Muskels, die durch den zweiphasischen Aktionsstrom dargestellt ist, 0,02 Sekunden nach dem Beklopfen der Patellarsehne erfolgt. Mit der Kenntnis dieser Reflexzeit kann man daher in unserer Kurve, in der der Schlag auf die Patellarsehne nicht mitregistriert wurde, aussagen, dass im Moment des Auftretens der nach oben gerichteten Saitenschwingung 0,02 Sekunden seit dem Schlag auf die Sehne verstrichen sind. Erst 0,137 Sekunden später nach dem Beklopfen der Sehne setzt indes die zweite Erregung des Muskels ein in Form eines Tetanus. Diese Zeitbestimmung von 0,137 Sek. ist wichtig, denn sie stimmt mit der sogenannten Reaktionszeit überein, welche man bei einfachsten Bewegungen auf taktilen Reiz hin aus den bekannten physiologischen Untersuchungen kennt. Es zeigt sich somit, dass die Reaktionszeit erheblich länger ist als die einfache Reflexzeit, da zum Auslösen des im zweiten Teile der Kurve sichtbaren Tetanus weit ausgedehntere Gehirnteile — mit grösster Wahrscheinlich-

1) Hoffmann, Paul, Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt., S. 223, 1910.

keit Grosshirnteile — mitergriffen werden. Die zeitlichen Messungen ergeben also, dass eine Reaktion, die über das Grosshirn erfolgt, sich anschliesst an einen Reflex, der im Rückenmark abläuft. Es ist diese eigenartige Doppelreaktion aus der Kurve direkt abzulesen.

Es war ja schon die Annahme erwähnt worden, bei der zweiten Reaktion liege eine choreatische, reflektorisch ausgelöste Zuckung vor, die die eigentümlich tonische Verlängerung des Gordonreflexes vortäusche.

Die ausserordentlich grosse Ähnlichkeit der Aktionsstromkurve mit der von der willkürlichen Bewegung gewonnenen Kurve derselben Kranken macht es an für sich schon sehr wahrscheinlich, dass bei beiden Arten der Innervation die gleiche über das Grosshirn erfolgende Reaktion vorliegt. Dies wird nun durch die Verhältnisse der Reaktionszeit für beide Kontraktionen (choreatische Mitbewegung und Willkürtetanus) bewiesen.

Es konnte somit in Übereinstimmung mit Gregor und Schilder der Beweis erbracht werden, dass der Gordonsche Reflex nicht als ein tonisch verlängerter Patellarreflex aufzufassen ist, sondern als eine choreatische Mitbewegung, die auch ganz unabhängig von dem Beklopfen der Patellarsehne beim Aufheben des Oberschenkels sich einstellen kann.

Diese choreatischen Zuckungen zeigen in ihren Aktionsstromkurven keine wesentliche Verschiedenheit von den bei willkürlich innerviertem Muskel gewonnenen Kurven und nach dem Verhalten der Reaktionszeit ist anzunehmen, dass dieser, die tonische Nachdauer vortäuschende Tetanus der choreatischen Zuckung, der sich nicht von einem Willkürtetanus in dem Aussehen der Aktionstromkurve unterscheidet, auch gleichen Grosshirnteilen seine Entstehung verdankt.

Aus der chirurgischen Abteilung des Chefarztes A. Zawadzki am  
Stadtlazarett des Kindlein Jesu-Hospitals.

**Myelitis tetanica, zugleich ein Beitrag zur Symptomato-  
logie des Tetanus und dessen Behandlung mit intralumbalen  
Injektionen von schwefelsaurem Magnesium.<sup>1)</sup>**

Von

**Heinrich Higier-Warschau.**

Mein Tetanusmaterial stammt aus den ersten 3—4 Monaten des europäischen Krieges<sup>2)</sup>. Sämtliche Fälle waren in Warschau beobachtet. Von den 32 Fällen gehören 19 Fälle zwei chirurgischen Abteilungen des Kindlein Jesu-Hospitals, speziell den Militärkrankensälen des Koll. A. Zawadzki, dem ich hiermit für die Überlassung der Krankenjournale meinen aufrichtigen Dank aussage. Die übrigen Fälle entstammen 3 Hilfslazaretten, die in Schulen und Fabriken untergebracht waren, wobei mir durch das Entgegenkommen der Herren Kollegen die Notizen über die Therapie und den Verlauf zur Verfügung gestellt worden sind.

Während der Kriegszeit kann und will ich über dies Material keine ausführlichen Berichte mit genauen Krankengeschichten, sondern eine kurze referierende Übersicht liefern über die klinischen Typen des beobachteten Tetanus mit besonderer Berücksichtigung der Magnesiumtherapie und einer noch nicht beschriebenen, klinisch sehr beachtenswerten und schweren Komplikation derselben in Form einer heilbaren subakuten Rückenmarksentzündung.

Der Starrkrampf, diese fürchterlichste aller Wundkrankheiten, forderte in unseren Kriegslazaretten vielfache Opfer, prozentuale nicht weniger, vielleicht sogar bedeutend mehr als die schrecklichen Kriege der vorantiseptischen Periode.

Die grosse Mehrzahl der Fälle wurde uns von der östlichen Front zugeliefert im Oktober und November 1914, gewöhnlich in den

1) Erweiterte Diskussionsbemerkung während einer im Dezember 1914 in Warschau stattgehabten Tetanussitzung des Roten Kreuzes.

2) Aus bekannten Gründen mit beinahe jährlicher Verspätung der Redaktion eingesandt.



ersten 24 Stunden, seltener am 2.—3. Tage nach der Verwundung, meist schon nach dem ersten provisorischen Verband. Mit Ausnahme zweier leichter Tetanusfälle, deren einer in der dritten Krankheitswoche bei einem oberflächlich Verwundeten sich entwickelte und nur wenige Tage anhielt und deren anderer, bei dem die Eintrittspforte des Keimes in Schweissrhagaden zwischen den Zehen zu finden war, ebenfalls sehr günstig verlief, handelte es sich durchwegs um ziemlich schwere Fälle. Sie waren meist durch grosse Geschosse, Artilleriegeschosse, nur einzelne durch kleine, durch Spitzgeschosse erzeugt.

Meist waren es gequetschte, zerfetzte, zerrissene Wunden mit steckengebliebenen Schrapnellkugeln, Granat- und Holzsplittern, verunreinigt durch schmutzige Kleider- und Tuchfetzen, besudelt mit Erd- und Pferdemit, das bekanntlich sowohl in den Schützengräben selten zu fehlen pflegt, als in den unreinen provisorisch zum Transport umgeformten Gepäck- und Güterwagen, die dürftig eingerichtet und nur mit dem Notwendigsten versehen sind. Dasselbe gilt von den einfachen primitiven Bauernwagen für Heu, Stroh und Nahrungsprodukte, die, den elementarsten sanitären Forderungen widersprechend, oftmals zum Transport der Verwundeten benutzt waren und die im Kriege ebenfalls als Hauptträger des Nikolaierschen Keimes anzusehen sind. Nebenbei sei nur erwähnt, dass wir auch solche „spätere“ Tetaniker zu sehen bekamen, die unweit von Warschau verwundet, selbst zu Fuss in unsere Lazarette von der Position kamen, ohne ihre Reihenfolge des Transportes abwarten zu wollen oder zu können.

Die grosse Mehrzahl der Fälle gehörte zu denjenigen, die eine kurze Inkubationsdauer auszeichnet, was seit lange her, schon seit Hippokrates Zeiten, zu den prognostisch schweren gezählt werden und die jede Statistik enorm zu trüben pflegen. Ich betone absichtlich diese Inkubationsfrage, da sie sehr vielen Autoren, welche ganze Monographien therapeutischen und vergleichend statistischen Inhalts über Tetanus schrieben, ganz unbekannt zu sein scheint.

In symptomatologischer Hinsicht liessen sich verschiedene Typen des Wundstarrkrampfes feststellen, je nachdem man die Varietät desselben nach den prodromalen oder nach den vorherrschenden Krankheitserscheinungen taufen will. Ich sah Fälle, wo starke Salivation mit schmerzhaften paroxysmalen Schluckkrämpfen die ersten Zeichen der schleichend sich einstellenden Krankheit waren (Tetanus hydrophobicus). In einem Falle war gleichzeitig mit einer Abducensparese auffallend Lähmung der Gesichtsmuskulatur auf der Seite und in der Nähe der erhaltenen Halswunde (Tetanus cephalicus). Ein Fall, der mit allgemeinen Krämpfen und Stössen verlief, wies deutliche Parese der mimischen, Kau- und Zungenmuskulatur auf

(Tetanus bulbaris). In 3 Fällen waren deutlich das Kernigsche Symptom, Kopfschwindel und Opisthotonus bei Abwesenheit irgendwelcher sonstiger Hirnhauterscheinungen ausgesprochen (Tetanus meningitiformis). Vielfach sah ich intensive Steigerung der Sehnenreflexe mit Babinskischem Zehenreflex und vorübergehender Harnverhaltung (Tetanus myelitiformis). Einmal war als erstes Symptom ein mehrtägiger intensiver epigastrischer Schmerz mit Schluchzen vorhanden, der sich kurz darauf als Prodrom entpuppte von Krämpfen der Interkostal- und besonders der Zwerchfellsmuskulatur mit bedrohlicher Atemnot und Cyanose (Tetanus diaphragmaticus). Hier und da herrschte krampfartige Affektion der Brust- und Bauchmuskulatur bei tagelangem Intaktbleiben der Extremitäten- und Kaumuskeln im Krankheitsbilde vor (Tetanus trunci). Unruhe, Nachtschrecken, Schlaflosigkeit, Halluzinationen, Ideenflucht sah ich einem fieberlosen Tetanus vorausgehen (Tetanus psychoticus). Trotz der mannigfaltigsten Krämpfe bei Tetanikern fand ich nie Kontrakturen an den Beinadduktoren, an den kleinen Handmuskeln und das Facialisphänomen, die bei der Tetanie stets anzutreffen sind.

Nie sah ich einen hemilateralen Typus, wie ihn manche Autoren beschreiben, mit Sitz der Krämpfe an einer Körperhälfte, ausnahmsweise herrschte für längere Zeit ein rein ascendierender oder descendierender Typus, häufig war dagegen der lokale Typus (Tetanus localis) mit deutlich ausgesprochenen Krampfsymptomen an einer Extremität, in der Regel an der verwundeten: die Krämpfe waren hier am frühesten, am längsten und am stärksten ausgesprochen und die Kontrakturen dauerten bei günstigem Ausgang monatelang.

Ich möchte hier nicht die Frage berühren, warum diese Fälle lokal sind und prognostisch günstiger verlaufen, ob hier tatsächlich das Toxin statt foudroyant auf hämatogenem Wege den Blutstrom zu überfluten, langsam vom Nerven auf endoneuralem Wege zum Rückenmark aufsteigt.

Der Tod war in den von mir behandelten Fällen entweder sekundär durch Herzkollaps eingetreten, durch ungeheuerere Muskelleistung bei den Krämpfen, oder primär durch tetanisch-krampfartigen Atemstillstand. Nur ausnahmsweise — und auf diese Fälle, als wenig gekannte, will ich unten näher zurückkommen — war der Tod durch Lähmung des Atemzentrums bedingt.

\* \* \*

Ohne mich auf die kasuistische Schilderung der einzelnen Fälle einzulassen, übergehe ich zum eigenen Thema und will über die therapeutische Seite referieren und zwar nur über diejenigen 12 Beobachtungen genauere Auskunft geben, bei denen ausschliesslich oder

vorwiegend die Behandlung vom ersten Moment an mit Magnesium sulfuricum systematisch und lege artis durchgeführt wurde. Ich bin eben der Meinung, dass auf dem Gebiete der Therapie nur dann Schlüsse gezogen werden sollen, wo Mittel nicht gehäuft dargereicht werden.

Als sich im letzten Jahresviertel 1914 die schweren Tetanusfälle zu häufen angingen, wurde in Anbetracht des Mangels an frischem Heilserum, dessen Vorräte sich rasch erschöpften, im Militärlazarett des Kindlein Jesu-Hospitals beschlossen, von der kausalen Therapie des Starrkrampfes abzusehen und zur symptomatischen sich zu wenden, zumal die auf die spezifische Therapie gesetzten grossen Hoffnungen sowohl im russisch-japanischen als im Balkankrieg nur zum kleinen Teil erfüllt wurden, ungeachtet dessen, ob die Toxinentgiftung, die longa manu in Anwendung gebracht wurde, durch Seruminjektion auf intralumbalem, subkutanem, intracerebralem, intraduralem, intraneuralem oder intravenösem Wege stattgefunden hatte.

Von den zwei modernen, am meisten empfohlenen symptomatischen Behandlungsmethoden der letzten Jahre, der Bacellischen mit Karbol und der Meltzerschen mit Magnesiumsulfat haben wir die letztere gewählt wegen ihrer prompten Schmerzlinderung, die sie den Kranken bringt. Als wir in den späteren Wochen auch über Heilserum in genügender Menge aus dem Petersburger chemischen Laboratorium und experimentellen Institut verfügten, kombinierten wir gern, speziell in den schweren, verlorenen Fällen, beide Methoden, die kausale durch Antitoxin und die symptomatische durch schwefelsaures Magnesium: bei der ersteren hatte die Seruminjektion die weitere Vergiftung hintanzuhalten durch das Binden des im Blut und in den Geweben noch zirkulierenden freien Giftes; letztere Methode hatte als Hauptaufgabe, insofern eine komplette Entgiftung des Nervensystems unmöglich war, wenigstens die Krampfunterdrückung, speziell die durch Krampf hervorgerufene Asphyxie wegzuschaffen.

Es ist nämlich vorauszusetzen, dass der Körper, wenn er durch das Magnesium vor den Gefahren der Krampfstände gesichert ist, gegen eine weitere Vergiftung sich auch bei kleinen Antitoxindosen selbst zu schützen vermag. Beim Tetanus wirken eben sämtliche symptomatische Behandlungsmethoden, wenn sie irgendeinen Nutzen bringen, nur durch sedative Wirkung, Koupierung der Krämpfe, nicht dagegen durch direkte Wirkung auf den Krankheitsprozess.

Bekanntlich hat Meltzer in Amerika, später gemeinsam mit Auer die Magnesiumtherapie im Anschluss an rein physiologische Tierexperimente inauguriert. Diese Methode fand jedoch selbst in den vereinigten Staaten nur verhältnismässig spärlich Beachtung. In Westeuropa hat sie besonders warm Kocher, sowohl vor als während des

Krieges empfohlen. Wie es aus der letzten statistischen Zusammenstellung Stadlers hervorzugehen scheint, hat sie die bis dahin erhebliche Mortalität beim Menschen bedeutend herabzudrücken vermocht. Nach dieser Statistik beträgt die mittlere Mortalität bei verschiedenen Autoren bei indifferenter Behandlung 62—84 Proz., bei Seruminjektionen 42—69 Proz., bei Magnesiumbehandlung etwa 33 Proz.

Auffallenderweise sind analoge therapeutische Versuche an Tieren beinahe negativ ausgefallen trotz Verwendung geeigneter Versuchssubjekte und Infektionsmodus, sorgfältiger Pflege und ärztlicher Überwachung der Tiere: sowohl die älteren Experimente Meltzers und Auers an wenig empfindlichen Affen, als die neueren von Camus an Hunden und die neuesten von Stadler und Lehmann mit dosiertem Tetanustoxin unter besonderen Kautelen an Meerschweinchen, die eine sehr grosse Empfindlichkeit gegenüber dem Virus aufweisen.

Von den Ergebnissen der Tierversuche sei nur kurz erwähnt, dass die Magnesiumlösung, auf die Oblongata appliziert, tödlich wirkt, intravenös eingeführt, — das respiratorische und vasomotorische, zuletzt auch das Schluckzentrum lähmt, auf den Nerven angebracht, die Leitung aufhebt, sowohl die centrifugale als centripetale.

Der Widerspruch in der Bewertung der Magnesiumbehandlung des menschlichen Tetanus bei den verschiedenen Autoren findet nach Stadler und nach Kocher seine Erklärung einerseits in gewissen Schwierigkeiten und Mängeln der Methode, andererseits in der ungenügenden, unrichtigen oder nicht oft genug in der vollen Dose wiederholter Anwendung derselben in einer ganzen Anzahl von ungünstig verlaufenden Fällen, gelegentlich auch in der Unterlassung der Maassnahmen zur Wiederherstellung guter Atmung.

Das Bild, das ich bei der intralumbalen Anwendung der vorgeschriebenen 15—25 proz. Magnesiumlösung an Tetanikern binnen der ersten Stunde, zuweilen schon nach einer Viertelstunde feststellen konnte, ist ziemlich eindrucksvoll, für den Neurologen, der es nicht kennt, äusserst interessant und wiederholt sich stereotyp bei sämtlichen Fällen. Das Bild der akuten Magnesiumintoxikation muss man sich gut merken, wenn man nicht hier und da hilflos dem Patienten gegenüber will stehen bleiben.

Es stimmt ganz mit dem überein, das die amerikanischen Autoren bei ihren Tieren konstatierten und wie es Stadler in seinen 2 Beobachtungen an Menschen schildert. Der Kranke, der vorher tagelang im Starrkrampf gelegen, ohne Schlaf zu finden, mit Sprechen und Schluchzen verhindernder Kieferklemme, schmerzlichem Gesichtsausdruck, schweissbedeckter Haut, oberflächlicher mühsamer Atmung.

verfällt nach kurzer Zeit in einen ruhigen Schlaf. Die Starre der Extremitäten-, Bauch- und Rückenmuskulatur lässt nach, die vorher bei jeder Erschütterung oder auch spontan eintretenden Krampfanfälle bleiben aus, die Atmung wird freier und tiefer, Cyanose und Schweissausbrüche verschwinden. Nach 2—5 Stunden erwacht der Patient gewöhnlich, verlangt zu trinken, vermag sich aufzusetzen, Hände und Arme zu bewegen und erinnert in nichts mehr an den noch kurz vorher vorhandenen schweren Krampfzustand. Meist besteht jetzt eine die untere Körperhälfte umfassende Paraplegie und Anästhesie, in vielen Fällen begleitet von der Unfähigkeit, die Blase zu entleeren. Patellar- und Plantarreflexe sind in diesem Zustand nicht mehr auszulösen und dementsprechend sind die Muskeln der Beine und des Bauches wenig gespannt bis schlaff, während Hals- und obere Rückenmuskeln meistens noch rigid sich anfühlen. Diese Wirkung der intralumbalen Injektion von  $MgSO_4$  dauert gewöhnlich 12—14 Stunden an, dann entwickelt sich unter steigender Reflexerregbarkeit wieder das frühere Krankheitsbild.

Injiziert wurde in den von mir beobachteten Fällen nach den Vorschriften Meltzers, Stadlers und Kochers, je nach der Schwere der Krämpfe 10 ccm 15 proz. oder 5 bis 10 ccm 25 proz. Lösung ohne Narkose oder unter leichter Chloroformnarkose.

Tritt somit regelmässig eine wohltuende, lang anhaltende krampf- und schmerzlindernde, muskelerschlaffende und anästhesierende Wirkung ein, so besitzt jedoch diese Methode zwei ziemlich beachtenswerte schwache Seiten.

a) Die Wirkung hört bei kräftigen Dosen schon nach 12 bis 24 Stunden ganz auf, bei schwächeren Dosen schon nach wenigen Stunden, so dass die nicht leicht ausführbare, den Kranken erschöpfende intralumbale Applikation zuweilen unter Narkose mehrmals wiederholt werden muss, in manchen meiner Fälle war es bis 6mal notwendig, in Stadlers Fall 8mal, in einem der Kocherschen Fälle sogar bis 14mal.

b) Die günstige Beeinflussung des Krankheitszustandes wird gestört durch eine unerwünschte schwere Nebenwirkung, Lähmung des Respirationszentrums, die sich in allen unseren Fällen bei genügend hoher, pharmakologisch wirksamer Dosis von  $MgSO_4$  einzustellen und in beunruhigender Asphyxie und Cyanose zu äussern pflegte. Wegen der Gefahr des Atemstillstandes musste bei der Mehrzahl unserer Patienten zur künstlichen Atmung, zu Äther-, Kampfer- und Strychnininjektionen gegriffen werden und in 2 Fällen sogar zur Tracheotomie und intratrachealen Insufflation von Sauerstoff.

Dass die genannten 2 schwachen Seiten der Methode unbedingt

eine Krankenhausbehandlung des Tetanus notwendig machen, sei nur nebenbei erwähnt.

Zur Vermeidung dieser unerwünschten Lähmungszustände im Gebiet des Hals- und verlängerten Marks sind zwar verschiedene leichtere Methoden empfohlen worden (Ausspülung des Lumbalsacks mit physiologischer Chlornatriumlösung nach Arndt, Physostigmininjektion nach Meltzer und Joseph, intravenöse Injektion von 20 ccm 5 proz. Chlorcalciumlösung nach Meltzer-Auer, horizontale Lagerung des Körpers mit wenig erhobenem Kopf nach Kocher, entsprechend der Tendenz der Verweilung konzentrierter Magnesiumlösungen in den abhängigen Teilen des Lumbalsacks). In unseren Fällen sind jedoch die genannten Methoden nicht in Anwendung gezogen worden, da durch den höchst bedrohenden Zustand, durch das *periculum in mora* der energischste Eingriff in Form von Tracheotomie mit intratrachealer Sauerstoffinsufflation uns indiziert zu sein schien.

Kollapse und plötzlich eintretende Zustände von Herzschwäche, die gelegentlich letal endeten und möglicherweise mit Lähmung der vasomotorischen und Zirkulationszentren in Zusammenhang standen, beobachtete ich ebenso wie Meltzer und Stadler, ohne mich mit definitiver Überzeugung darüber äussern zu können, ob und wieviel das toxische Tetanusvirus und das eingeführte Magnesiumsalz darin schuld hatten.

Die subkutane Applikation des Magnesium sulfuricum purissimum crystallisatum — eine in Deutschland zuerst von Mielke und von Falk geübte Methode — ist von uns nicht zur Anwendung gelangt, als angeblich weniger rasch wirkende, mehr schmerzhaft und deshalb krampferregende, trotzdem manche Autoren (Greely-Lyon, Paterson und Parker) mit grossen Dosen noch bessere Resultate gesehen haben wollen und trotzdem sie als die wesentlich ungefährlichere im Felde unter allen Umständen durchgeführt werden könnte. Die subkutane Applikation soll übrigens neben der kalmierenden Beeinflussung der bulbospinalen Zentren eine vorübergehende curare-ähnliche Lähmung der motorischen Nervenendplatten hervorrufen.

Obwohl manche Autoren das Magnesium nur dann zu reichen raten, wenn eine strenge Indikation hierfür durch heftige Krämpfe oder erhebliche tonische Starre mit schwerem Trismus gegeben ist, reichten wir es unseren Patienten sofort nach dem Ausbruch der ersten überzeugenden Prodromalerscheinungen. Trotz Berücksichtigung dieser Grundregel und sonstiger Vorsichtsmassregeln, trotz Anwendung der von den besten Kennern dieser Methode empfohlenen vollen einmaligen oder fraktionierten wiederholten Dosen haben wir leider keine beachtenswerte Resultate erzielt. Auch nicht viel mehr Glück

hatten wir in den verzweifelten Fällen, wo wir neben der energischen systematischen Magnesiumbehandlung Antitoxin und sonstige Sedativa zu Hilfe brachten.

Von unseren 12 Fällen des Hospitals und zweier Feldlazarette, in denen es vom Ausbruch bis zum Ende der Krankheit systematisch angewendet wurde, sind nur drei dem Tode entschlüpft, also nur 25 Proz. geheilt, zwar drei schwere und durch kurze Inkubationszeit ausgezeichnete Fälle. Das nach dem Ausdruck Kochers „zur Stunde wichtigste Heilmittel, um auch schwere und schwerste Tetanusfälle vor tödlichem Ausgang zu bewahren“, hat uns leider in verzweifelten Fällen ganz versagt, wenn man berücksichtigt, dass unsere Mortalität derjenigen entspricht, die Stadlers Statistik als mittlere angibt bei verschiedenen Autoren und indifferenter Behandlung (62—84 Proz). Eine symptomatische Wirkung nach jeder einzelnen Injektion war bei uns exquisit vorhanden, vielleicht auffallender als bei sonstigen sedativen Methoden (Chloral und Morphinum in toxischen Dosen, Chloroform, Rachistovainisation, Rachikokainisation etc.), von einer kurativen Wirkung des Magnesiums kann jedoch nicht die Rede sein.

Von üblen Nebenwirkungen der Magnesiumbehandlung will ich erwähnen neben der oben genannten schweren Atemlähmung und den Kollapsen hie und da auftretendes intensives Hautjucken und vorübergehende Exzitation mit Verwirrtheit, die spontan in Somnolenz übergehen.

\* \* \*

Ohne mich auf nähere Analyse der betreffenden Kasuistik meines Krankenmaterials einzulassen, will ich über einen zur Genesung gelangten schweren Fall eingehender berichten, nicht jedoch mit der Absicht, an ihm die Brauchbarkeit dieser oder jener Heilmethode zu demonstrieren, sondern um auf eine schwere Komplikation hinzuweisen, die, soviel ich nachforschen konnte, nirgends beschrieben ist und möglicherweise eher auf Kosten der Behandlungsmethode als des Tetanus selbst zu schieben ist.

J. S., Donscher Kosack, 24 Jahre alt. War bis auf vorübergehenden Gelenkrheumatismus mit Schwellung der Beine immer gesund. Hat eine gesunde Frau, die ihm zwei gesunde Kinder zur Welt brachte. Durch 2 Schrapnellschüsse am 3. XI. schwer verwundet, wird er eingeliefert ins Lazarett des Kindlein Jesu-Hospitals am 5. XI., wo bei der Aufnahme des Status zwei tiefe, übelriechende, nekrotische Wunden an der oberen Hälfte des linken Unterarms festgestellt werden konnten.

Am 16. XI. wird etwas Steifheit der linken Hand und Kiefersperre festgestellt.

Am 17. XI. allgemeine Spasmen. Am selben Tage wird er lumbal punktiert, 10 ccm hellklarer Liquor abgelassen, der sofort dem Patienten

24\*

subkutan in die Halsgegend appliziert wird. Intralumbale Injektion von 10 ccm 15proz.  $\text{MgSO}_4$ .

Am 18. XI. nennenswerte Verminderung der Krämpfe und Spasmen.

In den nächsten Tagen Opisthotonus, bretthart gespannter Bauch, enormes Schwitzen und Salivation, gesteigerte Temperatur, zwischen 37 und 39,5° schwankend.

19. XI. In Chloroformnarkose intralumbal 5 ccm 25proz.  $\text{MgSO}_4$ .

21. XI. Risus sardonicus, häufige tetanische Krampfanfälle mit Atembehinderung. Anhaltende Urinretention, so dass der Katheter angelegt werden muss.

Zwischen dem 22. XI. und 29. XI. tagtäglich intralumbal 10 ccm 25proz.  $\text{MgSO}_4$ , wobei nach jeder Injektion das oben ausführlich geschilderte Bild der akuten Intoxikation in stärkerem oder schwächerem Maße sich einstellt, in der Regel mit sehr schweren Atemlähmungserscheinungen, Somnolenz, motorisch-sensibler Lähmung der Beine und Verlust der Sehnenreflexe.

31. XI. Deutliches und permanentes Nachlassen der Krämpfe.

Zwischen 1. XII. und 12. XII. allmählich progredierende allgemeine Besserung und langsames Schwinden der Tetanusercheinungen, die ein weiteres Darreichen des Magnesiumsalzes oder sonstiger sedativer Mittel überflüssig machen.

13. XII. Es wird vom Kranken über zunehmende Schwäche der Beine geklagt, die auch objektiv sich als Paraparese kundgibt, speziell des rechten Beines.

15. XII. Die Schwäche der Muskulatur wird immer deutlicher. Patellarreflexe pathologisch gesteigert, beiderseits Clonus pedis und Babinski'sches Zehenphänomen.

18. XII. Paraplegia inferior completa. Tonus sehr gesteigert. Totale Empfindungslosigkeit der Beine für Tast-, Schmerz- und Wärmereize. Muskelsinn absolut verloren. Die obere Grenze der Anästhesie liegt auf der Höhe des Processus ensiformis des Brustbeins. Ausgeschlossen von der Anästhesie sind teilweise die unteren Sakralsegmente, insbesondere die Genitalien und die Dammgegend.

19. XII. Kremasterreflexe kaum auslösbar. Retentio urinae et alvi. Bauchreflexe schwach. Oppenheimer'scher und Strümpeller'scher Reflex vorhanden.

Obere Extremitäten o. B. Keine Bulbärercheinungen. Sprache intakt. Kein Zittern der Hände bei Intentionsbewegungen und in der Ruhe. Kein Skandieren oder Bradylalie. Augenmuskelbewegungen normal. Keine Spur von Nystagmus. Augenhintergrund unversehrt. Intellekt erhalten.

31. XII. Bewegung der Beine kehrt allmählich zurück. Hyperästhetische Zone auf der Nabelhöhe.

3. I. 1915. Patient ist imstande bei gewisser Anstrengung Urin spontan zu entleeren.

12. I. Die Besserung macht enorme Fortschritte. Die Sensibilitätsstörungen sind kaum noch an der vorhandenen Abschwächung des Muskelsinns zu erkennen. Das rechte Bein ist noch deutlich abgeschwächt, mit dem linken werden sämtliche Bewegungen aktiv vollführt. Die Blasen- und Darmstörungen sind auch nur spurweise noch vorhanden.

Am Vortage der zwangsmässigen Evakuierung des Rekonvaleszenten nach Zentralrussland wird ihm etwas Blut entzogen behufs Feststellung der Wassermannreaktion, die negativ gefunden wird.



Bei einem jungen, 24jährigen, gesund verheirateten, mit gesunden Kindern versehenen, luetisch nicht infizierten Soldaten sehen wir im Anschluss an einen schweren Tetanus, der im Schwinden begriffen war, und etwa 2 Wochen nach abgeschlossener energischer intralumbaler Magnesiumkur ein neues Krankheitsbild entstehen, das klinisch noch am ehesten an eine subakute dorsale Myelitis erinnert. Die komplette Paraplegia inferior mit Blasendarmstörungen, spastischen Erscheinungen und absoluter Gefühlslosigkeit der unteren Körperhälfte — unter Ausschluss des untersten Sakralgebietes — ging im Laufe eines Monats stufenweise zurück, so dass bei der Evakuierung des Patienten nach Zentralrussland nur noch deutliche Spuren des schweren Leidens vorhanden waren, die jedoch die Tendenz hatten zu schwinden. Die Myelitis stellte sich etwa 12 Tage nach der letzten der 6 Magnesiuminjektionen ein, zur Zeit, als die schweren Tetanuserscheinungen allgemeiner Natur beinahe ganz geschwunden waren. Die Myelitis nahm noch zu, um gegen Mitte der 2. Woche ihr Apogäum zu erreichen und am Schlusse der 4. Woche unzweifelhafte Neigung zur rapiden Besserung aufzuweisen.

Interessant bleibt die Ätiologie der subakuten Myelopathie. Sieht man von Syphilis ab, da weder in der Anamnese noch im Status der Haut, Schleimhäute und Knochen, noch in der Hämolyse des Blutes irgend was für dieselbe zu eruieren war, so bleibt nnn noch die Möglichkeit einer subakut sich entwickelnden Herdsklerose in Betracht zu ziehen. Mit absoluter Sicherheit dieselbe auszuschliessen, ist ganz unmöglich, solange man beim Kranken einen zweiten Schub mehrere Jahre hindurch nicht abgewartet hat. Wenig wahrscheinlich ist jedoch eine solche, da der Kranke nichts in der Vergangenheit von Nervenstörungen (Kopfschwindel, Doppeltsehen, Insulte) und im aufgenommenen Zustandsbild kein Intentionszittern, Nystagmus, Skandieren, Geh- und Intelligenzschwäche oder sonstige Hirnerscheinungen aufweist.

Am plausibelsten bleibt die Annahme einer mit der infektiösen Grundkrankheit, dem Tetanus, oder mit der eingeleiteten Magnesiumtherapie in genetischem Zusammenhang stehenden Myelitis. Die tetanotoxische Natur der Myelitis ist jedoch aus dem Grunde weniger annehmbar, dass sie sich zu entwickeln anfang zu einer Zeit, als der Tetanus schon sehr im Abklingen begriffen war und die schweren Symptome desselben schon zur Vergangenheit gehörten. Man müsste dann von einer meta- oder paratetanischen Myelitis sprechen, etwa wie von einer postdiphtherischen Polyneuritis oder postluetischen Paralyse. Höchst auffallend dürfte es dann sein, dass diese schwere

Komplikation niemals beobachtet wurde bei einem Leiden, das keineswegs zu den Raritäten, speziell in Kriegszeiten, gehört.

Ich bin deswegen eher geneigt in der Magnesiumbehandlung die Ätiologie des Leidens zu suchen, und da könnte die Myelitis entweder rein toxischer Natur oder mechano-toxischer Herkunft sein, verursacht durch die wiederholte Aussetzung des Lumbalsacks, der Rückenmarkshäute und des Marks einer konzentrierten, nicht indifferenten Salzlösung unter hohem Druck. Dass die myelitische, oder vielleicht richtiger, die meningomyelitische Lähmung ausschliesslich die untere Körperhälfte affizierte und nicht etwa in Form einer allgemeinen diffusen Myelitis oder Encephalomyelitis auftrat, würde eben dafür sprechen, dass hier neben den toxischen rein mechanische, lokale Momente in Betracht kommen. Haben doch schon Meltzer und neuerdings Kocher darauf hingewiesen, dass nämlich konzentrierte Lösungen von schwefelsaurem Magnesium die Tendenz haben, entsprechend ihrer grösseren Dichte in den abhängigen Teilen des Lumbalsacks zu verweilen, langsam zu diffundieren und sich mit dem Liquor zu vermischen. Hat doch eine bei Kocher erwähnte diesbezügliche Analyse ergeben, dass das feuchte Lumbalmark 3,44 Proz., das Halsmark dagegen kaum 1,22 Proz. Magnesium enthielt.

Wicki erklärt die bei intralumbaler Injektion eintretende schmerz- und krampfzitternde Wirkung überhaupt nur als eine lokale „und zwar im Sinne einer Deshydratation auf Mark und Nervenwurzeln durch die konzentrierte Salzlösung“ — eine Meinung, der sich Kocher in Anbetracht der vorübergehenden Wirkung des Magnesiums vollauf anschliesst.

Es würde sich lohnen, künftighin bei letal endenden, durch Magnesium intralumbal behandelten Tetanikern bei der Sektion des Rückenmarks nach makro- und mikroskopischer Infiltration der Pia und Arachnoidea bzw. nach erhöhter Konsistenz der Marksubstanz usw. zu fahnden, um die Rolle des kompressiven und toxischen Momentes definitiv klarzulegen bei dieser eigentümlichen, theoretisch sehr interessanten und nicht weniger praktisch wichtigen Komplikation des Wundstarrkrampfes.

### Literatur.

- Kocher, Korrespondenzblatt f. schweizer Ärzte 1912.  
 Meltzer, Berl. klin. Wochenschr. 1906, 3; Deutsche med. Wochenschr. 1909, 45.  
 Meltzer u. Auer, Zentralblatt f. Physiol. 1908, 22.  
 Stadler, Berl. klin. Wochenschr. 1914, 1—3.  
 Stadler u. Lehmann, Berl. klin. Wochenschr. 1914, 4.  
 Wicki, Arch. internat. de Pharmacodynamie 1911, zit. nach Kocher.  
 Warschau, Dezember 1914.

Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg (Leiter:  
Prof. Dr. J. Hoffmann).

## Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis sinistra.

Von

**Dr. Steckelmacher,**

Assistenzarzt.

(Mit 8 Abbildungen.)

Griesinger<sup>1)</sup> veröffentlichte 1862 einen Fall von diffuser Erweiterung der Art. basilaris und vertebralis, der ausser Pupillenveränderungen, starker Benommenheit und Zuckungen im rechten Arm keine weiteren Symptome zeigte; die Diagnose war zu Lebzeiten nicht gestellt worden. Er erwähnt in derselben Arbeit, in der er 20 Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat, einen ähnlichen von Guéniot beschriebenen Fall. Eine gleichfalls zusammenfassende Arbeit von Lebert aus dem Jahre 1866 ergab, dass die Aneurysmen der Art. vertebralis sehr selten sind. Lebert, der keine eigenen Fälle beibringt, betont, dass die Dickendifferenz, die zwischen den beiden Vertebralarterien bestehe, die Aneurysmenbildung der linksseitigen Vertebralarterie begünstige, denn letztere sei, weil von Natur weiter, dem Druck des aus dem linken Ventrikel ausgeworfenen Blutes mehr ausgesetzt als die rechte Vertebralis.

Unter den von Oppé<sup>2)</sup> im Jahre 1892 zusammengestellten Fällen von Aneurysmen der Art. vertebralis sind 6 linksseitige und ein rechtsseitiges, darunter die 3 von Möser<sup>3)</sup> und einer von Friedrich Schultze<sup>4)</sup>. Sodann beschrieben Oppenheim und Siemerling<sup>5)</sup> einen Fall, der unter dem Bilde der apoplektiformen Bulbärparalyse verlaufen war.

E. von Hoffmann<sup>6)</sup> betont die relative Häufigkeit dieser Aneurysmen. Er fand unter 73 Gehirnanneurysmen 7, die von der Art. vertebralis sin. und 3, die von der Vertebralis dextr. ausgegangen waren.

Zu Lebzeiten hatten sie Symptome von intrakranieller Blutung geboten, deren Ursache erst durch die Obduktion aufgedeckt worden war.

Möser hebt in seiner Arbeit als wichtig und entscheidend für die Differentialdiagnose von anderen basalen Affektionen des Gehirns folgende 3 Punkte hervor:

1. allgemeine Kreislaufverhältnisse (Atherom, luetische Gefässerkrankung).
2. Gefäßgeräusche zwischen Proc. mastoideus und Wirbelsäule.
3. Fehlen von Stauungspapille. Letzteres Moment soll gegen die Möglichkeit des basalen Tumors sprechen.

Wie ersichtlich, ist die Diagnose des Aneurysma der Art. vertebralis am Krankenbett ganz selten mit Sicherheit gestellt worden. Um so mehr mag es von Interesse sein, einen typischen zu Lebzeiten diagnostizierbaren Fall kennen zu lernen, der alle Symptome bietet, die man von einem Aneurysma der Art. vertebralis theoretisch fordern kann.

Es handelt sich um einen 46jährigen Metzger, dessen Familienanamnese belanglos ist. Er erinnert sich keiner Kinderkrankheiten, war auch später nie krank. Seit 16 Jahren verheiratet, Ehefrau und 4 Kinder gesund. Die Frau hatte keine Fehlgeburten. Venerische Infektion negiert. 4–5 Zigarren pro Tag.  $\frac{1}{2}$  Liter Wein täglich. Im Januar 1913 bekam er Schmerzen in der Nackengegend, die nach abwärts zwischen die Schulterblätter, aufwärts in den ganzen Kopf, besonders in die Scheitelgegend ausstrahlten. Gleichzeitig sei der Nacken stark angeschwollen und er habe Schluckbeschwerden gehabt. Die Schmerzen exazerbierten bei Kopfbewegung: so konnte er sich im Bett nur aufrichten, wenn er den Kopf dabei festhielt. Bettlägerig war er nicht; ob er Fieber hatte, kann er nicht angeben. Die Schluckstörungen dauerten nur wenige Tage, die Schmerzen im Nacken ca. 4 Wochen; Schwitzen brachte Erleichterung. Zu gleicher Zeit stellte sich Sprachstörung ein, er stotterte angeblich und fürchtete, die Sprache zu verlieren; auch soll die Zunge beim Vorstrecken nach links abgewichen sein und linkshälftig gezuckt haben. Ferner sei die linke Wange wie tot „lahm“ geworden, der linke Mundwinkel habe herabgehangen, so dass er vorsichtig trinken musste, damit nicht die Flüssigkeit zum Munde herauslief; gleichzeitig fühlte er Schmerzen in der linken Wange. Das Kauen machte keine Schwierigkeit. Er meint, heiser gewesen zu sein, kann dies aber nicht mit Sicherheit angeben.

Die Halswirbelsäule wurde im ersten halben Jahr ganz steif gehalten, dann stellte sich langsam Schiefhaltung des Kopfes nach links ein. In der ersten Zeit taumelte er auch beim Gehen, er konnte dabei die Richtung nicht ganz einhalten; fürchtete, auf der Strasse an Passanten anzustoßen. Bald nach Beginn der Schmerzen hörte er auf dem linken Ohr schlechter, hatte dauernd darin ein Blasen- und Hämmern synchron dem Herzschlag. Im Juni 1914, also über  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn der Erkrankung wurde Patient in die Nervenabteilung der medizinischen Klinik aufgenommen. Seine Beschwerden bestanden damals in zunehmenden Kopfschmerzen in der linken Schläfe und am aufsteigenden Ast des linken Unterkiefers; der Kopf wurde immer in schiefer Zwangshaltung getragen.

Er hörte auf dem linken Ohr schlechter und es bestand linksseitige Gesichtslähmung, schmerzhaftes Gefühl in der linken Wange. Letztere Beschwerden sollten besser geworden sein; gleichzeitig klagte er über Schmerzen in der linken Schultermuskulatur.

Der am 23. VII. 1914 erhobene objektive Befund ergab Folgendes: Gross gewachsener, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand; Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Gewicht 62,0 kg. Haut und Schleimhaut gesund; keine Narben. Zunge auf der linken Seite belegt. Rachenorgane gesund. Am Halse ein an der linken Halsseite hinaufziehender Strang von Daumendicke, an dem einzelne Drüsen palpabel sind. In der linken Fossa supraclavicularis medialwärts ein klein eigrosser Tumor fühlbar. Sonst Thyreoidea ohne Befund.

An den Brust- und Bauchorganen nichts Krankhaftes. Bewegungen der Halswirbelsäule nach allen Richtungen möglich, nach hinten schmerzhaft. Kein Stauchungsschmerz; vom Rachen aus nichts an der Wirbelsäule fühlbar.

Nervensystem: Schädel normal konfiguriert, nirgends klopfempfindlich. Nn. occipitales nicht druckempfindlich. Lidspalten gleichweit. Augenbewegungen frei, geringer Nystagmus nach rechts. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Kornealreflexe beiderseits schwach (links < rechts?).

Augenhintergrund normal.

Es besteht linksseitige Hirnnervenlähmung im Gebiet der Nn. V, VII, VIII, IX, XI, XII.

Hypästhesie der linken Gesichtshälfte und Schwäche im linken Masseter. Der Facialis auf dieser Seite paretisch, am deutlichsten im unteren Ast. Schwerhörigkeit und Vestibularisübererregbarkeit daselbst.

Geschmacksstörung auf der betroffenen Seite.

Gaumensegel wird beiderseits gleichmässig gehoben.

Die linke Schulter hängt etwas herab. Der M. sternocleidomastoideus und trapezius sind links atrophisch und paretisch. Kopf wird schief nach links gehalten. Die linke Zungenhälfte ist atrophisch und zeigt fibrilläre Zuckungen, Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab.

Reflexe an den Extremitäten alle links = rechts vorhanden.

Motilität zeigt normale Verhältnisse. Sensibilität intakt.

Wassermannsche Reaktion im Blute negativ.

Die Psyche zeigte nichts Abnormes. Patient wurde auf Wunsch nach einigen Tagen entlassen.

Anfang Mai 1915 kam Patient wieder; er hatte nach wie vor über Kopfschmerzen zu klagen, alle 14 Tage bis 3 Wochen war Erbrechen aufgetreten und im Februar 1915 beobachtete er, dass sich hinter dem linken Ohr eine Geschwulst bildete; diese Geschwulst wurde dicker und 3 Wochen vor Wiedereintritt in die Klinik schmerzhaft; er hörte jetzt auf dem linken Ohr kein Klopfen mehr, aber ein Blasen. Schluckbeschwerden und oft Husten beim Trinken. Angeblich wäre er im Februar 1915 fast erstickt, weil sich Speiseteile vor die Luftröhre gelegt hatten. Die Schmerzen, die periodisch kommen, sitzen jetzt hauptsächlich hinter dem linken Ohr. Sehvermögen wechselnd.

Der im Mai 1915 erhobene objektive Befund ergibt eine Gewichtsabnahme von 14 kg (48 kg gegen 62 kg). Der Kopf ist aktiv und

passiv frei beweglich, dabei nicht schmerzhaft. Larynx nach rechts abgedrängt. Der Tumor in der linken Supraclavikulargrube ist immer noch palpabel, er pulsiert nicht. Hinter der linken Ohrmuschel über dem Processus mastoideus pulsierender Tumor von Kleinapfelgrösse, der auf Druck nicht schmerzhaft ist; darüber laut blasendes systolisches Geräusch. Die Pulsation des Tumors wird am Occiput bis über die Mittellinie gefühlt. Der linke Sternocleidomastoideus nicht mehr palpabel; der linke Splenius capitis atrophisch. Beide Karotiden pulsieren lebhaft. Am linken Unterkieferwinkel eine haselnussgrosse Drüse. Die Thoraxperkussion ergibt eine nach oben und links vom Gefässband verbreitete Dämpfung, der auch röntgenologisch eine starke Verschattung nach dem linken

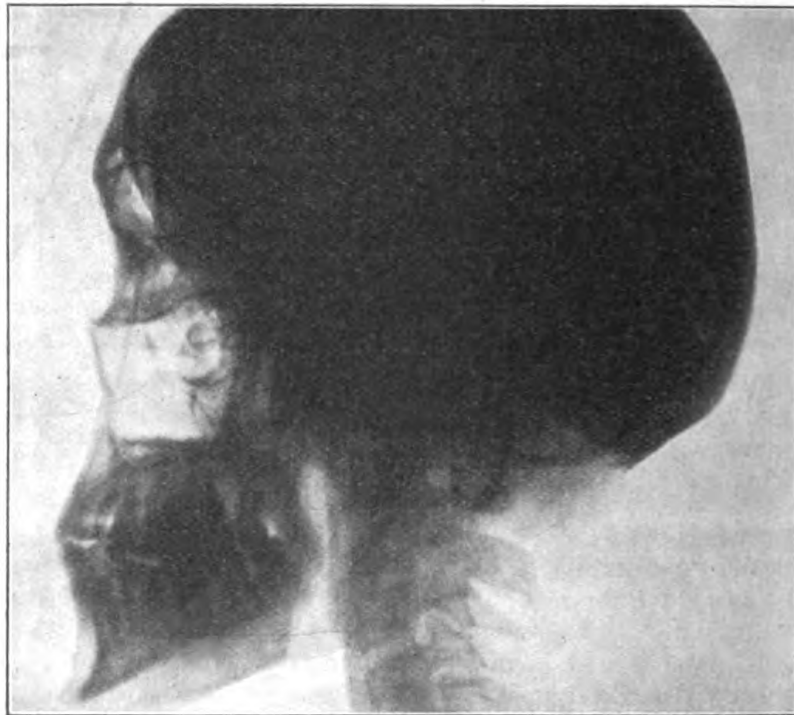


Fig. 1.

Spitzengebiet zu entspricht (Struma substernalis). Herz- und Lungenbefund normal. Blutdruck 120 mm Hg. Die Pulsation der Aorta abdominalis ist deutlich fühlbar.

Nervensystem: Gehirnnerven rechts durchweg normal innerviert. Auf der linken Seite Erweiterung der Lidspalte, Facialislähmung; Schwäche im Masseter bei intaktem sensiblen Trigemini, Taubheit, Geschmacks- lähmung an der Zungenwurzel, Parese des linken Gaumensegels und Recurrenslähmung. Die Zunge weicht nach links ab, ist atrophisch und zeigt fibrilläre Zuckungen auf dieser Seite. Linke Pupille entrundet, die rechte reagiert träger auf Licht wie die linke, beiderseits Papillitis n. optici. Nystagmus horizontalis.

Linker oberster Trapeziusanteil und Sternocleidomastoideus atrophisch paretisch; Splenius geschwunden. Rachenreflex nicht auslösbar. Sehnen- und

und Periosreflexe der Extremitäten links=rechts in normaler Stärke auslösbar.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Gang schwankend, unsicher. Koordination intakt. Kein Rombergsches Phänomen. Kraft in allen Muskelgruppen ausser in dem atrophischen linken M. sternocleido und im oberen Trapeziusanteil gut. Hautsensibilität intakt für alle Reizqualitäten. Die elektrische Untersuchung ergab keine EaR. im Accessoriusgebiet, nur mässige Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit. Im linken Facialis-



Fig. 2.

gebiet komplette EaR. Der röntgenologische Befund zeigt Arrosion der linken Hälfte der Hinterhauptsschuppe nahe dem Proc. mast. (siehe Abbildung). Der Knochenrand ist unregelmässig ausgezackt, das Foramen der Arteria vertebralis am Atlas erweitert.

Zusammenfassend lässt sich sagen: Ein Mann in mittlerem Lebensalter erkrankte an ausstrahlenden Schmerzen in der Hinterhauptsgegend, die bald von vorübergehender Schluck- und Sprachstörung begleitet waren, es stellte sich in der Folge linksseitige Gesichts- und

Zungenlähmung und vorübergehende Steifigkeit der Halswirbelsäule ein; auch das Gehör leidet, es tritt mit dem Puls synchrones Blasen und Klopfen im Ohr ein; der linke Sternocleido und oberer Trapezius-anteil atrophieren, der Kopf wird in schiefer Zwangshaltung getragen. Endlich tritt Heiserkeit, Geschmacksstörung, unsicherer Gang, beiderseitige Stauungspapille sowie ein pulsierender Tumor am Occiput hinzu.

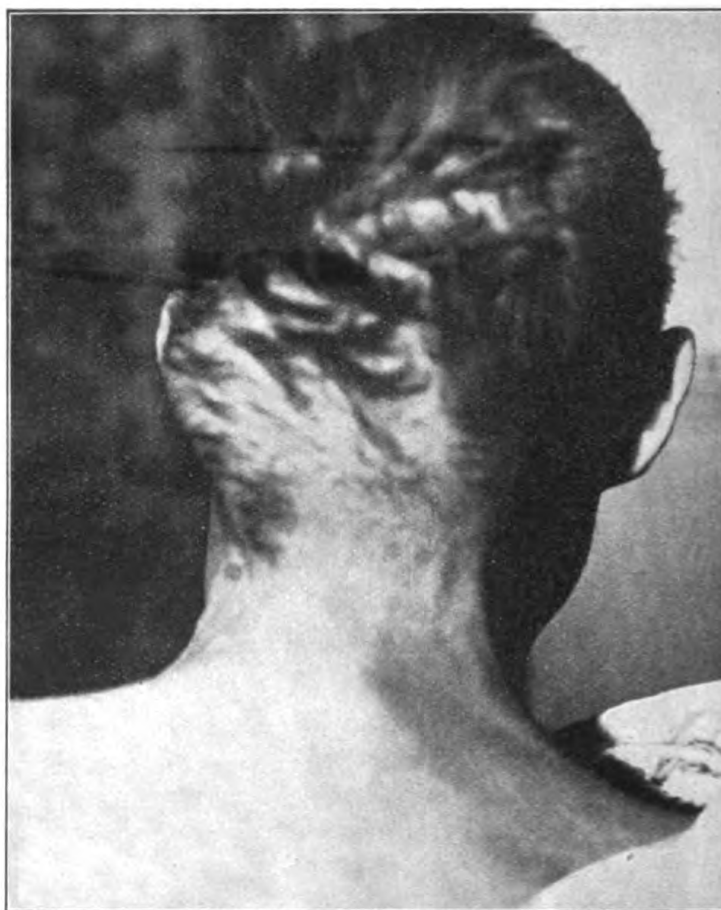


Fig. 3.

Der Sitz des Prozesses stand von Anfang an fest. Die Art desselben blieb dunkel, bis der Nachweis einer pulsierenden Geschwulst mit systolischem Gefäßgeräusch bei der zweiten Aufnahme des Kranken auf die Klinik Klarheit brachte. Die Röntgenaufnahme zeigte die durch das Aneurysma bedingte Arrosion des Hinterhauptknochens in recht beträchtlicher Ausdehnung. Infolge Durchbruchs durch das Occiput wurde eine wirksame Dekompression des Gehirns geschaffen. Die Bilder geben über Lage und Grösse des aus der hinteren unteren



Schädelhöhle durchgebrochenen Aneurysmateils und über die Ausdehnung der Knochenzerstörung genügend Aufschluss, so dass auf eine eingehende Beschreibung verzichtet werden kann.

Es dürfte dies der einzige bis jetzt bekannte Fall sein, in welchem es zur vollständigen Arrosion der Hinterhauptsschuppe durch ein Aneurysma der Arteria vertebralis gekommen ist.

---

#### Literatur.

- 1) Griesinger, Arch. f. Heilkunde. Bd. 3. XXIX, 1862. Fortgesetzte Beobachtung von Hirnkrankheiten S. 549ff.
  - 2) Oppe, Ein Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis bei einem 7jährigen Knaben. Münch. med. Abh., 2. Reihe, 1892.
  - 3) Möser, D. A. f. klin. Med. XXXV, S. 418.
  - 4) Schultze, Friedr., Virch. Arch. 65. Bd. 3.
  - 5) Oppenheim u. Siemerling, Charité-Annalen. Bd. 12, S. 331.
  - 6) Hoffmann, E. v., Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 824.
- Kasuistische Litteratur siehe auch in den Dissertationen von Jul. Hey (Inaug.-Diss. Berlin 1898) und Hans Krey (Inaug.-Dissert. Greifswald 1891).
-

Aus der medizinischen Poliklinik Tübingen (Vorstand: Prof. Naegeli)

## Zur Frage der Remissionen und der Behandlung der multiplen Sklerose.

Von

**Dr. Margarete Kleemann.**

Die multiple Sklerose ist in Württemberg eine der häufigsten Hirnrückenmarkserkrankungen neben der Syringomyelie und der Tabes. Es kamen in der Tübinger Poliklinik in den letzten vier Jahren allein 48 sichere Fälle von multipler Sklerose zur Beobachtung. Während nun die meisten Autoren, wie E. Müller, Morawitz u. a., fanden, dass das Geschlecht bezüglich der Häufigkeit keine wesentliche Rolle spielt, fanden wir bei unseren Fällen doch ein bedeutendes Prävalieren der Frauen (41 Frauen zu 16 Männern). Da die äusseren Verhältnisse für beide gleich liegen, ja die Besuchszahl bei den Männern höher ist als bei den Frauen, muss man annehmen, dass bei dem weiblichen Geschlecht die Erkrankung doch häufiger vorkommt als bei dem männlichen.

Die Frage nach der Ätiologie der multiplen Sklerose ist schon von den verschiedensten Autoren gestellt und ihre Beantwortung versucht worden; doch sind die Resultate bis jetzt noch keine befriedigenden. In fast allen unseren Fällen haben sich trotz genauer Anamnese keine Anhaltspunkte für ätiologisch bedeutsame Schädlichkeiten gefunden; eine infektiöse Erkrankung war mit Ausnahme von einem unter 27 Fällen nie vorhergegangen. Ehe aber die Ursache der Erkrankung nicht bekannt ist, bleibt die Therapie im Stadium des Versuchs und muss sich darauf beschränken, einzelne Symptome zu behandeln.

Ein wesentliches Moment bei der Behandlung ist körperliche Ruhe und Schonung. Nach Verabreichung verschiedener Medikamente, so besonders Arsen, Brom, Chinin, wurden schon günstige Erfolge beobachtet. Willige (München. mediz. Wochenschrift 1910) berichtet über Injektionen von Acid. arsenicosum bei 12 Fällen von multipler Sklerose und fand darnach bei allen eine bedeutende subjektive, in 9 Fällen

eine erhebliche funktionelle Besserung, besonders hinsichtlich des Ganges, bei einzelnen sogar ein Verschwinden objektiver Symptome. Am Hamburg-Eppendorfer Krankenhause wurden auf Nonnes Abteilung Versuche einer Behandlung der multiplen Sklerose mit Fibrolysin angestellt. Im Jahre 1907 liess Nonne zum ersten Mal seine Erfahrungen durch Bauer veröffentlichen.

Das Fibrolysin, eine Verbindung von Thiosinamin mit Natrium salicylicum besitzt, wie schon Hebra 1892 nachwies und Starkenstein durch Versuche begründete, die Fähigkeit, Narbengewebe jeder Herkunft zu erweichen und dehnbar zu machen. Bei einer grossen Anzahl von Erkrankungen mit pathologischer Bindegewebsbildung ist es, wie aus der Literatur ersichtlich, in Form von Injektionen mit Erfolg angewendet worden, so bei Dupuytren'schen Kontrakturen, bei Gelenkkontrakturen, Pylorusstenosen, Verbrennungsnarben, pleuritischen Schwarten u. a. Nach diesen Erfolgen war es nicht unbegründet, auch bei der multiplen Sklerose, bei der es sich ja auch um eine Art Narbenbildung im Rückenmark handelt, Versuche mit Fibrolysin anzustellen. Es war allerdings zunächst fraglich, ob das Fibrolysin, das nachgewiesenermassen auf pathologisches Bindegewebe eine elektive Wirkung haben soll, auch das Gliagewebe beeinflusst. Bauer berichtet in den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalten 1907, dass er bei 18 Fällen von multipler Sklerose Fibrolysin intramuskulär in ca. einwöchentlichen Intervallen 12- bis 24mal injiziert habe. In 3 Fällen habe er eine bedeutende Besserung, in 15 Fällen jedoch keine nennenswerte Veränderung im Krankheitsbild beobachtet. Ein wesentlich günstigeres Resultat gibt die Arbeit von M. Fränkel (ebenfalls aus der Nonneschen Abteilung des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses). In 75 behandelten Fällen blieben 33 unbeeinflusst; 15 wiesen eine mässige Besserung auf, während bei 27 eine erhebliche Besserung, ja fast Heilung nachweisbar war, zum Teil sogar mit Schwinden von objektiven Krankheitssymptomen.

Die Beurteilung einer Behandlungsmethode ist bei der multiplen Sklerose sehr erschwert durch die häufig auftretenden Remissionen. Es war daher zunächst unser Bestreben, sowohl durch eine eingehende Anamnese als auch durch Vergleich mit früheren Krankengeschichten festzustellen, wie häufig und in welchem Umfang Remissionen auftreten. In seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten schildert Oppenheim als typische Verlaufsformen der multiplen Sklerose den einfach progressiven Verlauf und den Verlauf in Schüben. „Letzterer kann sich so gestalten, dass es wiederholentlich zu Remissionen, zu einer Besserung oder zu einem Stillstand kommt, der dem Uneingeweihten selbst als Heilung imponieren kann. Diese Remissionen haben eine

Dauer von Monaten, ja können sich selbst über den Zeitraum eines Jahres oder mehrerer Jahre erstrecken — dann kommt der Rückfall, bis nach einer Reihe solcher Attacken ein stabiler Krankheitszustand vorliegt.“ Auch M. Fränkel fand langjährige Stillstände und erhebliche Remissionen, und Kayser veröffentlichte 1911 6 Fälle aus der Göttinger Klinik, bei denen zwei- und dreijährige weitgehende Besserung, zum Teil mit Schwinden objektiv nachweisbarer Krankheits-symptome zu verzeichnen war.

Im Gegensatz dazu habe ich bei den 27 Fällen von multipler Sklerose, die ich selbst untersucht habe, und bei weiteren 16 Fällen, bei denen mir die oft weit zurückreichenden Krankenblätter der Tübinger medizinischen Poliklinik und Klinik zur Verfügung standen, mit Ausnahme von 4, über die ich weiter unten berichten werde, keine Anhaltspunkte für irgendwelche nennenswerten Remissionen gefunden. Nur in 5 Fällen hat die Erkrankung mit Sehstörungen begonnen, die allerdings nach kurzer Zeit zurückgegangen sind; bei diesen hat sich dann erst später die Gangstörung gezeigt. Von allen anderen werden wohl vorübergehende subjektive Besserungen angegeben; doch sind diese so geringfügig und so flüchtiger Art, dass sie kaum als Remissionen gelten können. Meist sind die Beschwerden in der warmen Jahreszeit und bei körperlicher Ruhe geringer als in der Kälte und nach Anstrengungen. Die bei manchen über mehrere Jahre verfolgte Krankengeschichte lässt nie ein Verschwinden eines einmal aufgetretenen Symptoms erkennen, sondern viel eher ein deutliches Hervortreten eines erst fraglichen Befundes. Es wurde z. B. nie ein Rückgang der Blasenstörung, eine bedeutendere Besserung des Ganges oder ein Aufhören der Parästhesien konstatiert. Ganz anders ist nun der Verlauf bei Fällen, die mit apoplektiformen Anfällen, „schlagartig“, wie die Leute sagen, beginnen. Ich habe 3 solcher Verlaufsformen unter 27 selbst beobachteten gesehen, und dass bei ihnen weitgehende Remissionen vorkommen, ist selbstverständlich; denn die meist plötzlich auftretenden Störungen, Lähmungen eines Beines oder einer ganzen Körperhälfte, sind grösser als dem pathologisch-anatomischen Befunde entsprechen kann und beruhen, wie E. Müller, Redlich, Uhthoff meinen, auf „indirekten“ Herdsymptomen, welche durch sekundäre Störungen der Säftezirkulation im Gefolge der neugebildeten Neurogliamassen entstehen und einer raschen Rückbildung fähig sind; oder aber es spielen dabei reparable Quellungszustände der Achsenzyylinder eine Rolle. Aus der hiesigen Poliklinik sind auch ganz ungewöhnliche Remissionen bei der Syringomyelie mit apoplektiformen Anfällen bekannt gegeben worden (Stähle, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde), bei denen es sich

um analoge Vorgänge handeln muss. In diesen Fällen bessern sich nach kurzer Zeit, meist schon nach 8 bis 10 Tagen, die Lähmungen weitgehendst, ja können sogar ganz verschwinden.

Ein sehr charakteristisches Krankheitsbild in dieser Art bot ein jetzt 17jähriges Mädchen, R. A. Sie kam im August 1913 erstmals zu uns und machte die bestimmte, durch ein Schreiben ihres Arztes bestätigte Aussage, dass sie mit 15 Jahren, im Februar 1913, plötzlich nicht mehr gehen konnte; beide Beine seien steif und lahm gewesen; auch in den Armen Schwäche und Zittern, so dass sie beim Essen verschüttete und nicht imstande war, eine Nadel einzufädeln. Der Zustand habe ca. 3 Wochen gedauert und sich dann allmählich wieder verloren. Nie Schmerzen; keine Augenstörungen, nur zuweilen früher ein „Schatten“ vor den Augen, in letzter Zeit nie mehr. Keine Blasenstörungen. Die Diagnose multiple Sklerose stützte sich im August 1913 auf die starke Steigerung der Sehnenreflexe, leichte Spasmen der Beine, positiven Romberg, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Der Babinskische Reflex fehlte und auch der Augenhintergrund war normal. Am 12. Oktober 1914 kam sie wieder zu uns und berichtete, dass sie nach dem ersten Anfall noch 3 weitere, allerdings leichtere gehabt habe, die beiden ersten nach 5- bis 6wöchentlicher, den letzten nach 4monatlicher Pause, und zwar sei nach mehrwöchentlicher Besserung am 1. Oktober 1913 ganz akut wieder eine Steifigkeit im rechten Bein aufgetreten, die ihr das Gehen anfangs unmöglich machte. Im Verlauf von 8 Wochen allmähliche Rückbildung; ähnliche Anfälle im Dezember 1913 und Juli 1914. In der Zwischenzeit keinerlei Beschwerden. Bei der Untersuchung am 12. Oktober 1914 klagte sie noch über eine leichte Ermüdbarkeit des rechten Beins, das bei längerem Gehen steif werde, so dass sie dann viel stolpere und den rechten Fuss nicht über einen kleinen Stein heben könne. Hände frei, kein Verschütten, Nähen gut möglich. Keine Sehstörung, kein Kopfweg, kein Schwindel. Das Wasser kann im Sitzen gut, im Gehen kaum gehalten werden; einmal ging es unwillkürlich ab. Befund: Augen: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz; keine nystagmiformen Zuckungen; links leichte temporale Abblassung. Sprache monoton und wenig akzentuiert, soll stets so gewesen sein. Kein Intentionstremor; Sehnenreflexe lebhaft, aber nicht abnorm stark; kein Fussklonus; Babinski —, Oppenheim —, keine Spasmen; Bauchdeckenreflexe: obere beiderseits schwach +, untere —; Gang gut, nicht schleifend; Romberg angedeutet.

Ogleich im Befund nur die beginnende temporale Abblassung links, die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und das Fehlen der unteren Bauchdeckenreflexe im Sinne einer multiplen Sklerose sprechen, lässt sich unter Berücksichtigung der Vorgeschichte und der früheren Befunde die Diagnose doch mit Sicherheit aufrecht erhalten. Am 15. V. 1915 suchte das Mädchen von neuem unsere Poliklinik auf, da seit Ende Februar eine rasch zunehmende Verschlimmerung aufgetreten sei. Sie konnte nicht mehr gehen und musste von ihrem Vater hereingetragen werden. Bei einem Versuch, zu gehen, fällt sie sofort zusammen. Hochgradige statische Ataxie; sehr starke Spasmen der beiden Beine; leichte Spasmen in den Armen, besonders rechts; kein Intentionstremor. Armreflexe lebhaft; Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft, rechts > links; Babinski +, rechts > links; Oppen-

heim +, rechts > links, Bauchdeckenreflexe alle —. Augen: Kein Nystagmus: Sprache langsam und zögernd (sei immer so gewesen). Keine Blasenstörung.

In diesem Falle handelt es sich um eine multiple Sklerose mit typisch apoplektiformem Verlauf: das Mädchen hat nun schon 5 Anfälle durchgemacht; in der Zwischenzeit tritt nicht nur eine Besserung im Befinden auf, sondern manche der objektiven Krankheitssymptome waren sogar ganz verschwunden.

Zwei weitere Fälle boten ein ähnliches Krankheitsbild:

A. E., 39 Jahre alt, Drahtwebersfrau. Am 7. V. 1914 gibt sie an, dass sie vor 6 Jahren einen Anfall von rechtsseitiger Lähmung gehabt habe, so dass sie 14 Tage lang völlig steif dagelegen habe. Mehrere Tage lang Doppelsehen. Im Verlauf  $\frac{1}{2}$  Jahres allmähliche Besserung, dann wieder ganz gesund. Im Frühjahr 1913 zweiter Anfall über Nacht, musste wieder 2 Wochen lang liegen, da sie nicht gehen und nicht stehen konnte. Diesmal schnellere Erholung, im Sommer wieder ganz gesund. März 1914 dritter Anfall; starkes Kribbeln im ganzen Körper und „schlagartige“ Lähmung, alle Glieder seien so schwach gewesen, dass sie sie nicht gebrauchen konnte. Schon nach wenigen Tagen Besserung, doch gehe das Laufen auf unebenem Boden sehr schlecht, rechtes Bein sei schwerfällig und streife am Boden; manchmal Taumeln, wie wenn sie einen Rausch hätte. Kein Schwindel, selten Kopfweg; Arme nicht beteiligt. Seit dem ersten Anfall kann sie den Stuhl garnicht halten; sobald sie den Drang spüre, gehe er auch schon ab; sie gehe deshalb fast garnicht aus und müsse sich immer vorsehen. Willkürliche Stuhlentleerung kann nicht erzielt werden. Wasser kann etwas besser, ca. 4—5 Minuten gehalten werden.

Befund am 7. V. 1914: Ängstliche, etwas aufgeregte Patientin. Augen: Nystagmiforme Zuckungen bei seitlicher Blickrichtung, Pupillen o. B. Augenhintergrund nicht verändert (Befund der Augenklinik). Armsehnen- und Periostreflexe sehr lebhaft; Intentionstremor +; Bauchdeckenreflexe —. Beine: Rigidität und Spasmen in der Muskulatur. Patellarsehnenreflexe + + +, Achillessehnenreflexe + +; Fussklonus beiderseits +, Babinski beiderseits +, Oppenheim angedeutet. Gang stark spastisch (Stiefel an beiden Spitzen stark abgelaufen). In diesem Falle Einleitung einer Fibrolysinkur, über deren Ergebnis weiter unten berichtet wird.

3. Fall. C. B., 46 Jahre alt, Bauer. Beginn des Leidens im 34. Jahr. Innerhalb von 8 Tagen sei er wie „schlagartig“ erkrankt; er hatte keinen Halt mehr im rechten Bein, war nicht mehr imstande, vom Tisch nach dem Bett zu laufen, ist beim Aufstehen einige Male umgefallen, musste 9 Wochen lang an 2 Stöcken gehen. Allmähliche Besserung, so dass er zwischendurch sogar wieder im Taglohn arbeiten konnte. Seit 6 Jahren nun wieder langsame Verschlimmerung, diesmal nicht schlagartig einsetzend. Jetzige Klagen: Haltlosigkeit in den Beinen, Nachschleifen des rechten Beins; in den Armen keine Kraft mehr, besonders rechts; manchmal starkes Zittern in den Armen. Beim Lesen verschwimmen die Buchstaben vor den Augen; zuweilen Doppelsehen. Wasserlassen gestört; muss oft Wasser lassen und schnell gehen, wenn er den Drang spürt. Stuhl o. B. Befund am 16. IX. 1914:

**Augen:** Kein Nystagmus, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz; beiderseits temporale Ablassung der Pupillen, kein zentrales Skotom, Einschränkung des Gesichtsfeldes (Befund der Augenklinik). Sprache nicht verändert. Intentionstremor —. **Arme:** Keine Spasmen, keine Atrophien, Sehnen- und Periostreflexe lebhaft. **Beine:** Starke Spasmen rechts, geringere links. Leichte Atrophie des rechten Ober- und Unterschenkels; Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich und nicht gesteigert; kein Fussklonus; Babinski und Oppenheim beiderseits +. Gang spastisch-ataktisch; Romberg +. Keine Sensibilitätsstörungen.

Ich möchte noch eines Falles Erwähnung tun, der nicht, wie die eben genannten, einen oder mehrere apoplektiforme Anfälle aufweist und dessen Verlauf doch fast einer Heilung gleichkommt.

P. O., 31 Jahre, Mechanikersfrau. Am 28. III. 1911 kam sie erstmals zu uns, mit der Angabe, dass sie Anfang März ds. Jahres ein taubes Gefühl im linken Arm, zuweilen auch ein pelziges Gefühl in der rechten Hand verspüre. Die Beschwerden wurden von ihrem Arzt für neuritische gehalten, besserten sich aber auf Aspirin und Bäder nicht, ja nahmen sogar noch zu, so dass sie jetzt über sehr starke Parästhesien in beiden Armen, links mehr als rechts, und über Unsicherheit beim Gehen klagte. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Befund: Gang deutlich spastisch, Romberg +, Periost- und Sehnenreflexe alle enorm gesteigert; Babinski beiderseits +, Bauchdeckenreflexe —. Kein Intentionstremor, kein Nystagmus. Patientin ging, da auf Arsen keine Besserung eintrat, zu einem Nervenspezialisten und wurde dort mehrere Wochen lang behandelt. Bei einer Nachuntersuchung am 13. XII. 1914 ist von einer Erkrankung überhaupt nichts mehr zu bemerken. Sie arbeitet den ganzen Tag im Haus, Garten und Feld. Im letzten Jahr machte sie eine Geburt durch, die ohne Beschwerden vorüberging. Sie selbst fühlt sich ganz gesund, klagt nur noch über zuweilen flüchtig auftretendes pelziges Gefühl in den Fingerspitzen und darüber, dass sie sich sehr leicht aufrege. Der Befund bietet nichts Pathologisches ausser einer Steigerung des rechten Patellarsehnenreflexes und fehlenden oberen Bauchdeckenreflexen (3 Partus). Keine pathologischen Reflexe. Gang nicht spastisch, Fussspitze wird sehr gut gehoben.

Drei ähnlich verlaufene Fälle beschrieb Voigt 1901 aus der Bonner Klinik. Ob es sich in unserem Fall um eine spontane Remission handelt, oder ob durch die Behandlung eine so deutliche Besserung erzielt wurde, können wir leider nicht entscheiden, da wir nicht wissen, was vorgenommen wurde.

Mit Ausnahme dieser 4 Fälle haben wir bei allen anderen bei genauester Prüfung und vielfacher Untersuchung nie nennenswerte Remissionen feststellen können, sondern sie zeigten alle einen allmählich progredienten Verlauf. Sie beginnen fast stets in auffallender Eintönigkeit mit Steifigkeit und Schwäche in einem Bein und dadurch bedingter Gangstörung.

Eine ganz charakteristische Krankengeschichte bietet

I. G., jetzt 37 Jahre alt, Metzger. Er gibt an, dass er bis zum 30. Jahre vollkommen gesund gewesen sei, nie Sehstörungen oder Steifigkeit in den Beinen bemerkt habe. Beginn der Erkrankung mit rascher Ermüdbarkeit in den Beinen, Schläffheit und Haltlosigkeit, besonders rechts. Beim Gehen sei das rechte Bein steif; auf ebenem Weg und im Zimmer gehe es ganz ordentlich, aber auf holperigen Wegen stosse er mit der rechten Fusspitze an den Steinen an und zu Hause bleibe er mit dem rechten Fuss an den Schwellen hängen. Die Stiefel werden an den Spitzen zuerst abgelaufen! Auch der rechte Arm sei schwächer als früher, manchmal zittrig, besonders beim Trinken und Essen. Links sei er beim Schaffen sicherer. Viel Kopfweg, nie Schwindel, nie Sehstörungen. Sprache gehe etwas schwerer, sei so „holperig“, seitdem er so schlecht laufe. Beim Wasserlassen habe er keine Störungen bemerkt, gibt jedoch auf Befragen an, dass er oft, wenn er den Drang spüre, noch stark pressen und längere Zeit warten müsse, bis das Wasser abgehe. In den letzten Jahren allmähliche Verschlimmerung, besonders im Gang. Befund: Auffallend starrer Zug um den Mund. Sprache wohl etwas langsam, aber nicht verwaschen, nicht skandierend. Augen: Keine nystagmiformen Zuckungen, links deutliche, rechts beginnende temporale Abblassung. Intentionstremor —. Bauchdeckenreflexe —. Sehnenreflexe alle gesteigert, rechts > links. Babinskistellung der Grosszehen durch Anspannung des M. extensor hallucis; Babinski, Oppenheim beiderseits +. Spasmen der Beine rechts > links, Gang spastisch-ataktisch, rechter Fuss streift am Boden; Romberg +. Sensibilität intakt, nur für Warm und Kalt an den Zehen Anästhesie.

Diese Krankengeschichte ist ein Beispiel für die weitaus grössere Mehrzahl unserer Fälle. Die Krankheit beginnt meist zwischen dem 25. und 30. Jahre mit Störungen an den Extremitäten, zumeist den Beinen, die doppelseitig sind, aber fast stets ist die eine Seite mehr betroffen als die andere (von 38 waren 31 einseitig stärker affiziert); geringe Blasen- und leichte Sehstörungen treten auf; der Verlauf ist ein allmählich sich verschlimmernder, ohne grössere Remissionen.

Nachdem wir so an der Hand unseres Materials hatten feststellen können, dass wenigstens diejenigen Fälle, die nicht „schlagartig“ beginnen, sondern bei denen die Erkrankung allmählich einsetzt, keine weitgehenden Besserungen aufwiesen, haben wir versucht, ob die von Nonne eingeführte Fibrolysinbehandlung auf den Verlauf der multiplen Sklerose einen Einfluss hat. Wir haben 10 Fälle von der Behandlung ausgeschlossen, teils weil die Krankheit schon zu weit vorgeschritten war (2 davon befanden sich im Endstadium mit von E. Müller beschriebenen schlaffen Lähmungen), teils weil die Beschwerden zu geringfügig waren oder weil aus äusseren Gründen eine regelmässige Kur nicht möglich war. Bei 17 Patienten haben wir die Behandlung so durchgeführt, dass wir ihnen alle 5—7 Tage 2,3 ccm des von Merck hergestellten Fibrolysin subkutan injizierten und diese Injektionen 10—12 mal wiederholten. Wir haben davon



abgesehen, ihnen daneben noch Arsen oder Bettruhe zu verordnen, um uns nicht dem Einwand auszusetzen, dass durch die Ruhe allein oder durch Arsen schon eine Besserung der Symptome zu erreichen wäre und unsere Resultate also nicht der Fibrolysinbehandlung zuzuschreiben wären. Die Patienten gingen, soweit sie dazu überhaupt imstande waren, ihrer sonstigen Beschäftigung nach. Die Ergebnisse der Behandlung möchte ich zunächst durch einige unserer Krankengeschichten erläutern.

1. Fall. M. R., 29 Jahre, Wirtsehefrau, kam am 4. III. 1914 zu uns. Aus einem Begleitschreiben ihres Arztes geht hervor, dass sie 1912 wegen Lungentuberkulose in Behandlung stand. Frühjahr 1913 stellte er ausserdem noch die Diagnose multiple Sklerose, durch die besonders das rechte Bein und der rechte Arm betroffen wurden. Nach einem Abortus längeres Krankenlager mit ausgedehntem Decubitus. Sie selbst gibt an, dass sie seit Februar 1913 eine Steifigkeit im rechten Bein bemerkt habe, so dass sie nicht mehr recht gehen konnte und sehr leicht ermüdete. Auch der rechte Arm sei allmählich etwas steif geworden. Ausserdem oft Zittern im rechten Arm, so dass sie kaum mehr den Löffel halten konnte und links essen musste; das Haarkämmen war unmöglich, da sie den rechten Arm nicht mehr in die Höhe bringen konnte. Seit 3 Monaten Beteiligung des linken Beins, aber weniger stark als rechts. Seit 14 Tagen Blasenstörungen, kann das Wasser kaum halten. Zuweilen Doppelbilder und Nebel vor den Augen. Sprache nicht gestört. Keinerlei Anzeichen eines Verlaufs mit apoplektiformen Anfällen, weder zu Beginn noch in letzter Zeit, sondern allmähliche Verschlimmerung. Befund am 4. III. 1914: Affectio apic. sin.; innere Organe sonst o. B. Augen: Keine nystagmiformen Zuckungen, links deutliche, rechts beginnende temporale Abblassung (Befund der Augenklinik). Deutliche Spasmen in den Fingern der rechten Hand; leichter Intentionstremor. Gang deutlich spastisch, linke Fussspitze streift am Boden, Schuhe vorn stark abgelaufen, links > rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, Fussklonus beiderseits +. Babinski und Oppenheim beiderseits +. Bauchdeckenreflexe —.

Nach 15 Fibrolysininjektionen gibt sie am 15. VI. 1914 eine bedeutende Besserung an. Sie arbeitet von früh bis spät im Hause und selbst im Garten, nur Bücken noch erschwert. Gehen wieder sehr gut möglich, geht den Weg zur Bahn zu Fuss (1½ Stunden), was vorher unmöglich war; erst nach 1½ bis 2 Stunden werde das linke Bein etwas unsicher, so dass sie dann auf unebenen Wegen leicht stolpere; früher konnte sie kaum 5 Minuten lang gehen. Keine Parästhesien mehr, während sie vorher über lästiges Ameisenlaufen in den Händen klagte. Arme jetzt ganz frei, arbeitet rechts so gut wie links. Keine Doppelbilder mehr, kein Nebel vor den Augen. Keine Kopfschmerzen mehr. Das Wasser kann im Sitzen beliebig lang, im Stehen 3—4 Minuten gehalten werden. Auch im Befund sind Änderungen zu verzeichnen: Der Gang ist nicht mehr spastisch, Romberg —. Keine Spasmen in den Händen mehr; kein Intentionstremor. Untere Bauchdeckenreflexe +, obere —. Die Sehnenreflexe nur noch links gesteigert, rechts normal; Fussklonus nur mehr angedeutet (2—8 Zuckungen). Sonst ist der Befund unverändert. Am 25. II. 1914, 5 Monate nach der

Kur, schrieb uns die Patientin, dass sich ihr gesundheitlicher Zustand wieder bedeutend verschlechtert habe, so dass ihr das Gehen sehr schwer falle; den rechten Arm könne sie nicht heben; auch sehe sie fast nichts mehr. Auf unseren Rat unterzog sie sich von neuem einer Fibrolysinkur und teilte uns am 17. I. 1915 nach nur 6 Injektionen mit, dass es ihr wieder bedeutend besser gehe.

2. Fall. P. Sch., 46 Jahre, Händler. Am 3. IV. 1913 suchte er erstmals die Poliklinik auf. Er gab an, dass er schon seit mehreren Jahren Reissen in beiden Knieen spüre, rechts mehr als links, doch habe es ihn beim Laufen nicht weiter gestört. Seit 2—3 Wochen seien die Beschwerden bedeutend schlimmer geworden. Wenn er einige Zeit gehe, werden die Beine ganz steif, er bringe schon nach  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde Gehens die Füße kaum mehr von der Erde weg. Auch im rechten Arm Schwäche und Müdigkeit. Wasser und Stuhl kann er nicht lange halten: manchmal hat er die Kontrolle darüber verloren. Starke Parästhesien in Armen und Beinen. Nie Besserungen im Befinden. Befund: Augen: Keine nystagmiformen Zuckungen, linke Pupille weiter als rechte, temporale Abblassung der Papillen rechts  $>$  links. Bauchdeckenreflexe: Obere fraglich, untere —. Sehnenreflexe alle enorm gesteigert; Fussklonus beiderseits +, Babinski beiderseits +, Oppenheim —, Gang leicht spastisch, rechtes Bein wird steif nachgezogen. Romberg +. Therapie: Liquor Fowleri, warme Bäder. . . . Das Befinden besserte sich in keiner Weise, eher allmähliche Verschlimmerung, Patient klagte auch über Schmerzen in den Beinen und im rechten Arm. Am 20. III. 1914 Beginn mit Fibrolysinbehandlung. Nach 10 Injektionen gibt er am 14. V. 1914 an, dass er auf dem rechten Bein einen „festeren Stand“ habe, während es vorher immer gezittert habe, wenn er darauf stehen wollte. In der Ruhe und beim Gehen könne er das Bein leichter und müheloser bewegen. Jedoch könne er nicht länger gehen als früher, wenn auch im Beginn beschwerdefreier. Nach 10—15 Minuten habe er das Gefühl, als ob Bleisäcke an den Waden hingen; das rechte Bein wird dann steif, so dass er es kaum mehr in die Höhe bringe. Kein Reissen mehr in den Knieen. Auch im rechten Arm leichte Besserung, kein Verschütten mehr; er arbeitet den ganzen Tag im Haus und im Stall. Wasser und Stuhl kann er jetzt ca. 5 Minuten halten! Im Befund keine wesentliche Änderung, vielleicht die Sehnenreflexe nicht mehr so stark gesteigert, aber immer noch lebhaft. Keine Spasmen in den Beinen. Nach 4 Monaten war keine weitere Verschlimmerung eingetreten. Das Ausschreiten ging allerdings noch nicht besser, doch fühlte er sich im Stehen viel sicherer als früher. Er fuhr aufs Feld und arbeitete den ganzen Tag draussen, ohne irgendwelche Schmerzen zu bekommen wie früher. 10—15 Minuten kann er gut gehen. Rechtes Bein kraftloser als linkes, streift am Boden nach längerem Gehen: nie mehr Schmerzen darin wie vor der Behandlung. Rechter Arm ebenfalls schwächer als linker (war stets Linkshänder), nicht mehr zitterig. Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Sehstörungen; Sprache nicht gestört, keine Zwangsaffecte. Wasser und Stuhl können immer noch 4—5 Minuten gehalten werden. Befund: Nystagmiforme Zuckungen beim Blick nach rechts; normaler Visus; rechte Papille temporal etwas blass, aber wegen gleichzeitiger markhaltiger Nervenfasern nicht sicher zu beurteilen; keine zentralen Skotome (Befund der Augenklinik). Sprache o. B. Arme: In-

tentionstremor —, Atrophie und Herabsetzung der groben Kraft rechts (Linkshänder!), keine Spasmen, Sehnen- und Periostreflexe rechts bedeutend mehr gesteigert als links. Bauchdeckenreflexe: Links unten stets, rechts unten zuweilen +, obere stets —. Beine: Keine Spasmen, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits enorm gesteigert; Fussklonus rechts +, links —; Patellarklonus beiderseits —; Babinski rechts und links +, Oppenheim nur rechts +. Gang spastisch-ataktisch, rechter Fuss streift am Boden. Romberg sehr deutlich +. Sensibilität intakt, ausser Thermhypästhesie an den Zehen.

3. Fall. K. B., 41 Jahre, Bauersfrau. 1. Untersuchung am 10. II. 1914: Seit ca 1½ Jahren Spannung in den Hüften beim Gehen, der Gang sei hinkend, Steifigkeit in den Beinen, besonders beim Treppensteigen; die Füße wollen nicht recht vom Boden weg. In den Händen pelziges Gefühl, rechts mehr als links. Wegen Zittern Nähen und Schreiben nur schwer möglich, muss dabei den Arm steif machen. Ziehende Schmerzen im Rücken. Viel Schwindel und Kopfschmerzen. Beim Stehen falle sie oft rückwärts. Augen immer gut; Sprache gleich, nicht langsamer, aber angeblich nicht mehr so laut wie früher. Wasserlassen gestört, Spannung und Brennen dabei, „es gehe oft nicht, wenn sie wolle“. Stuhl: Viel Durchfall, kann Stuhl nur schwer halten. Befund: Augen: Kein Nystagmus, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Augenhintergrund normal (Augenklinik). Kein Intentionstremor, Armreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflexe alle —. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Fussklonus fraglich; Babinski +, rechts > links, Oppenheim beiderseits —. Romberg +; Gang steif und schleifend. Auf Verordnung von Ruhe, warmen Bädern und Pearsonscher Lösung keine Besserung. Nach ½ Jahr kam Patientin wieder mit noch deutlicher ausgesprochenen Beschwerden. 17. VI. 1914: Die Beine seien steif, wie „krämpfig“, so dass sie nur langsam und mühsam gehen könne. Sie streife mit beiden Beinen am Boden, rechts > links. Beim Gehen habe sie keinen Halt, beim Stehen taumle sie oft nach rückwärts wider Willen. Pelziges Gefühl in beiden Armen, keine rechte „Führung“ in den Händen. Die rechte Hand sei häufig kalt und blau, Beim Essen verschütte sie oft; Nähen sei unmöglich. In den Augen häufig Stechen; viel Kopfweh. Das Wasser gehe nicht, wenn sie wolle. Den Stuhl könne sie kaum halten; es habe ihr oft nicht mehr zum Abort gereicht. Befund am 17. VI. 1914: Augen: Nystagmiforme Zuckungen in den Endstellungen. Geringer Intentionstremor; Armreflexe gesteigert; keine Spasmen in den Armen. Bauchdeckenreflexe —. In den Beinen geringe Spasmen, die sich ohne grosse Schwierigkeit überwinden lassen. Sehnenreflexe der Beine gesteigert, Fussklonus —, Babinski und Oppenheim +, rechts > links. Sensibilität intakt. Einleitung der Fibrolysinbehandlung, 1 mal wöchentlich eine Injektion. Nach 12 Injektionen am 31. VIII. 1914: Das Ausschreiten gehe wesentlich besser; die Steifigkeit in den Beinen sei noch gleich. In den Händen immer noch pelziges Gefühl, doch kein Verschütten mehr beim Essen. Schreiben und Nähen gehe etwas besser. Stuhl kann 4—5 Minuten gehalten werden, während es ihr früher oft nicht mehr möglich war, den Abort zu erreichen. Wasser gehe entschieden besser; sie müsse nicht mehr so lange warten, bis es kommt. Befund unverändert, auch beim Gang immer noch Streifen der rechten Fussspitze am Boden; rechter Stiefel an der Spitze stark abgelaufen!

4. Fall. R. R., 51 Jahre, Wirtsehefrau. Schon seit 6 Jahren Ziehen in den Beinen und Ameisenlaufen, „wie wenn Nadeln hereingestochen würden“. Befinden immer gleich; Schmerzen und Kribbeln lassen nie nach. In letzter Zeit auch Verschlimmerung des Ganges, leichte Ermüdbarkeit, linkes Bein wird nach kurzer Zeit steif und schleift nach. In der Stube Gehen ganz ordentlich, aber auf der Strasse stösst sie an jedem Stein an, besonders mit dem linken Fuss; kann nicht mehr ins Feld laufen. Bis zu  $\frac{1}{2}$  Stunde kann sie auf ebenen Wegen noch gehen. In den Fingerspitzen „Gruseln“; Nähen und Stricken geht gut, kein Verschütten beim Essen. Viel Kopfweh, kein Schwindel. Sehen schlechter in letzter Zeit, nie Doppeltsehen. Sprache o. B. Nie Zwangsaffecte. Wasser kann nur im Sitzen ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde gehalten werden, im Stehen muss sie sich zusammennehmen, dass es nicht gleich abgeht. Morgens oft Retention. Stuhl o. B. Befund am 21. X. 1914: Augen: Kein Nystagmus, links leichte Internusparese; links deutliche, rechts leichte Blässe des temporalen Randes der Papille (Beurteilung erschwert durch grosse Exkavation); links leichte Farbendefekte um den Fixationspunkt (Befund der Augenklinik). Arme: Reflexe nicht wesentlich gesteigert, keine Spasmen, Intentionstremor +. Bauchdeckenreflexe alle —. Beine: Starke Spasmen, besonders links. Patellarsehnenreflexe links stark, rechts weniger gesteigert, Achillesreflexe beiderseits lebhaft; Fussklonus rechts +, links wegen enormer Spasmen nicht auszulösen. Babinski und Oppenheim beiderseits stark +, links > rechts, Remak angedeutet. Romberg schwach +. Gang spastisch, linkes Bein wird steif nachgezogen, linke Fussspitze streift am Boden; beide Stiefel an den Spitzen stark abgelaufen! Keine Sensibilitätsstörungen.

Nach 10 Injektionen am 26. I. 1915: Keine Schmerzen mehr im rechten Bein (vor den Einspritzungen habe sie in der Kirche vor Schmerzen nicht hinknien können, könne es jetzt eine ganze Stunde lang). Rechtes Bein schleift beim Gehen nicht, linkes schleift nur etwas; die Steifigkeit ist besser, stösst nicht mehr an allen Steinen an wie vorher, „konnte heute sogar  $\frac{1}{2}$  Stunde in 30 cm tiefem Schnee stapfen“! In den Fingerspitzen immer noch Gruseln. Kein Kopfweh. Wasser kann beliebig lang gehalten werden, morgens keine Retention mehr. Auch im Befund ist eine geringe Änderung eingetreten: Intentionstremor —; Sehnenreflexe nicht mehr gesteigert, Fussklonus —; Babinski und Oppenheim immer noch +. Die Spasmen der Beine gleich wie vorher; Romberg —; Gang noch spastisch, linker Fuss streift am Boden.

In diesen 4 Fällen ist durch regelmässige subkutane Fibrolysininjektionen eine deutliche Besserung eingetreten. Manche objektiv nachweisbaren Erscheinungen, wie Intentionstremor, Spasmen, starke Reflexsteigerung und Fussklonus, sind verschwunden. Auf das Verschwinden dieser objektiven Symptome haben wir jedoch keinen so grossen Wert gelegt, weil auch sonst zu verschiedenen Tageszeiten, je nach der Empfänglichkeit der Psyche für die Reize, ein wechselnder objektiver Befund erhoben werden kann. Dagegen liegt unserer Ansicht nach die Hauptbedeutung der Fibrolysinbehandlung bei der multiplen Sklerose in der Besserung subjektiver Krankheits-

erscheinungen. Von allen oben genannten Patienten wird angegeben, dass die Spannung in den Beinen nachgelassen habe, der Gang teils mehr teils weniger gebessert sei, die oft so lästigen Parästhesien ganz verschwunden und die Blasen- und Mastdarmstörungen, sowohl die Inkontinenz wie auch die Retention, ebenfalls günstig beeinflusst worden seien. Dass es sich dabei um eine Fibrolysinwirkung handelt und nicht nur um eine Remission, die auch ohne Behandlung eingetreten wäre, geht daraus hervor, dass von allen 4 Patienten vor der Behandlung nie Remissionen angegeben wurden. Bei dem 1. Fall ist nach der 1. Fibrolysininkur eine sehr bemerkenswerte Besserung zu verzeichnen; 5 Monate darnach trat erneut eine Verschlechterung ein, die aber auf eine sofort eingeleitete Fibrolysinbehandlung prompt zurückging. Bei den 3 folgenden Fällen war der Verlauf ein langsam progredienter. Die Krankheitserscheinungen nahmen immer mehr zu und selbst auf Ruhe, warme Bäder und Arsentherapie war nie eine Änderung im Krankheitsbild zu verzeichnen. Schon nach 5—6 Injektionen besserte sich das Befinden wesentlich und nach 10—12 Injektionen konnten die Patienten wieder, wenn auch noch mühsam und beschwerlich, so doch ohne Schmerzen ihren kleinen Arbeiten in Haus und Feld nachgehen.

Ein ähnliches Verhalten haben wir in weiteren 6 Fällen beobachtet, von denen ich noch einige kurz erwähnen möchte:

5. Fall. M. R., 44 Jahre, Näherin. Seit 4 Jahren Parästhesien in Händen und Füßen, Steifigkeit und Haltlosigkeit in den Beinen, links mehr als rechts. Gang unsicher, wie wenn sie einen Rausch hätte. Arme frei. Sehen nicht gestört. Wasser kann nicht lange gehalten werden; Stuhl verstopft. Am meisten leidet sie unter den Schmerzen in Armen und Beinen. Befund am 8. VIII. 1914: Kein Nystagmus, rechts leichte Internusparese; geringe Verwaschenheit der Papillen beiderseits. Sprache langsam, nicht skandierend. Leichte Ataxie, aber kein Intentionstremor in den Armen. Armsehnen- und Periostreflexe enorm gesteigert. Bauchdeckenreflexe —. Beine: Leichte Spasmen, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, Fussklonus +, links > rechts. Babinski und Oppenheim beiderseits +, aber rechts > links. Romberg +. Gang etwas breitspurig, aber nicht spastisch. Nach 12 Fibrolysininjektionen am 2. XII. 1914: Die Schmerzen und das Brennen in den Gliedern sei bedeutend gebessert; Gang etwas sicherer, aber wenig verändert. Wasser kann zuweilen 15—20 Minuten, zuweilen wieder garnicht gehalten werden. Befund im wesentlichen unverändert.

6. Fall. M. G., 39 Jahre, Näherin. 1. XI. 1914: Beginn der Erkrankung im 35. Jahre mit Schwäche in den Beinen, grosser Müdigkeit nach längerem Gehen; der rechte Fuss schleife nach. Früher nie irgendwelche Störungen. Allmähliche Verschlimmerung der Gehstörung, auch Kopfwahl und Schwindel. Nie Sehstörungen, nie Parästhesien. Incontinentia urinae. Stuhl o. B. Befund: Augen: Rechte Pupille weiter als

linke; rechts gute, links träge Reaktion auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus. Ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich, da im Haus untersucht. Sprache o. B. Arme: Keine Spasmen, Sehnen- und Periostreflexe gesteigert; Intentionstremor +; Bauchdeckenreflexe —. Beine: Leichte Spasmen; Sehnenreflexe beiderseits gesteigert; Fussklonus beiderseits deutlich +, Babinski und Oppenheim beiderseits +; starke Ataxie bei Kniehackenversuch; Romberg +. Gang stark ataktisch, breitspurig, nicht spastisch; nach mehreren Schritten streift der linke Fuss am Boden. Sensibilität nicht gestört ausser einer leichten Thermhypästhesie an beiden Unterschenkeln und Füßen. Einleitung der Fibrolysinbehandlung. Nach 6 Injektionen (die weiteren mussten, da Patientin nicht hierher reisen konnte, unterbleiben) war die Gangstörung nicht gebessert, dagegen bestand keine Incontinentia urinae mehr.

7. Fall. A. B., 48 Jahre, Fuhrmann. Beginn der Erkrankung im 40. Lebensjahr mit Müdigkeit und Steifigkeit im linken Bein; Nachschleifen desselben beim Gehen. Allmähliche Verschlimmerung, so dass er jetzt auf steinigten Wegen nicht mehr gehen könne, ohne anzustossen, links schlimmer als rechts. Stiefel vorne stark abgelaufen, besonders links. Parästhesien im linken Arm und in den Fingern. Augen seit einigen Jahren schwächer, nie Doppeltsehen. Wasserlassen gestört: Wechsel zwischen Inkontinenz und Retention. Stuhl ging auch schon unwillkürlich ab; in letzter Zeit Obstipation. Befund am 20. XI. 1914: Starke Kyphose, die sich erst in letzter Zeit gebildet haben soll (war beim Militär!). Augen: Nystagmiforme Zuckungen beiderseits, linke Papille diffus verwaschen, rechts normal (Befund der Augenklinik). Sprache eintönig, etwas verwaschen. Arme: Keine Spasmen, Reflexe nicht gesteigert, eher herabgesetzt; grobe Kraft beiderseits mässig. Intentionstremor —. Bauchdeckenreflexe —. Beine: Links starke Spasmen, rechts keine; Ataxie im linken Bein beim Kniehackenversuch. Patellarreflexe links stark gesteigert, rechts weniger, Achillesreflexe beiderseits gleich, nicht gesteigert; Fussklonus —. Babinski links deutlich +, rechts nur bei starkem Bestreichen des lateralen Fussrandes auszulösen; Oppenheim beiderseits —. Romberg sehr stark +. Gang spastisch-paretisch; linkes Bein dabei steif in allen Gelenken, streift stark am Boden. Nach 5 Injektionen Besserung in Bezug auf die Blasenstörung; könne das Wasser gut halten, muss nachts kein Wasser mehr lassen, während er früher 2—3mal in der Nacht aufstehen musste. Gang gleich. Wegen interkurrenter fieberhafter, katarrhalischer Erkrankung kam Patient 4 Wochen lang nicht mehr zu den Einspritzungen. Darnach wieder Verschlimmerung in Bezug auf die Gangstörungen; gibt spontan an, dass es im Winter in der Kälte überhaupt schlechter sei als im Sommer. Starke Spasmen, besonders auch in den Adduktoren. Wasserlassen nicht gestört; Stuhl verstopft. Fortsetzung der Behandlung.

Im Gegensatz hierzu haben wir in 6 Fällen absolut keine Beeinflussung durch die Injektionen feststellen können. Die Spasmen blieben gleich stark, der Gang war noch ebenso spastisch-paretisch, die Blasen- und Mastdarmstörungen hatten sich nicht gebessert. Was der Grund dieser verschiedenen Ergebnisse ist, vermögen wir nicht zu entscheiden, da die Fibrolysinwirkung als solche noch nicht geklärt ist. Wir

konnten nur beobachten, dass es bestimmte Arten von Fällen waren, bei denen die Behandlung keinen Erfolg versprach, erstens einmal solche, bei denen die Erkrankung schon sehr weit fortgeschritten war, bei denen enorme Reflexsteigerungen, sehr starke Spasmen (einmal bis zur Unmöglichkeit zu stehen), Intentionstremor, schwere Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden, und dann solche, bei denen die Krankheit schon sehr früh sich gezeigt hatte, zwischen dem 18. und 20. Lebensjahr, und einen sehr raschen Verlauf genommen hatte.

Im Anschluss hieran möchte ich erwähnen, dass bei der weitaus grössten Zahl unserer Fälle der Beginn der Erkrankung nicht, wie Morawitz, Oppenheim u. a. fanden, zwischen dem 15. und 20. Jahre liegt, sondern erst Ende des 3. Dezenniums. Trotz eingehendster Anamnesen wird von den meisten der Anfang der Krankheit erst nach dem 25. Jahr, bei sehr vielen sogar erst zwischen dem 31. und 40. Jahre angegeben. Auch flüchtige Augenstörungen sind vorher nicht beobachtet worden.

Folgende Tabelle zeigt die Verteilung des Beginns der Erkrankung auf die verschiedenen Altersstufen in 49 Fällen:

Alter . . . .	10—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50
Frauen . . . .	2	0	3	10	7	5	3	4
Männer . . . .	0	3	0	2	5	4	1	0
Zusammen . .	2	3	3	12	12	9	4	4

Die Spätfälle sind nach unserer Beobachtung in Bezug auf Prognose und Therapie die relativ günstigeren; Remissionen haben sie zwar fast nie zu verzeichnen, dafür ist aber der Verlauf ein nur sehr allmählich sich verschlimmernder. Während in der Literatur angegeben ist, dass auch bei den Spätfällen der Beginn meist schon zwischen das 15. und 25. Jahr zu verlegen ist, die ersten Erscheinungen geringfügig und flüchtig sind, dass sie von dem Kranken spontan nicht angegeben werden, fanden wir doch im Gegensatz dazu bei sehr vielen Patienten (29 unter 49), dass auch bei genauestem Befragen vor dem 30. Jahr nicht die geringsten Beschwerden bestanden; auch keine vorübergehenden Augenstörungen, Amaurose oder Doppeltsehen wurden beobachtet.

Bei einem der mit apoplektiformen Anfällen verlaufenen Fällen, der oben erwähnten Drahtwebersfrau A. E., haben wir ebenfalls eine Fibrolysinkur durchgeführt. Während sie vorher über hochgradige

Incontinentia alvi und über Steifigkeit im rechten Bein klagte, war am 22. VII. 1914 nach 12 Injektionen eine ausgesprochene Besserung zu verzeichnen. Der Gang sei viel sicherer, weniger schwerfällig und steif, sie streife nicht mehr am Boden. Stuhl und Wasser können jetzt 15 Minuten und länger gehalten werden. Während sie früher wegen der Incontinentia alvi und der raschen Ermüdbarkeit der Beine fast nie ausging, geht sie jetzt bis zu 2 Stunden im Tag ohne Beschwerden spazieren. Auch im objektiven Befund ist eine Änderung zu verzeichnen: die Reflexe sind immer noch lebhaft, aber nicht mehr so enorm gesteigert, die Rigidität der Muskulatur ist geringer, der Gang ist nicht mehr deutlich spastisch; sonst Befund wie vor den Einspritzungen. . . . Am 3. II. 1915 kam Patientin zu einer Nachuntersuchung hierher. Sie gibt an, dass es ihr seit dem ersten Anfall nie mehr so gut gegangen sei wie gegenwärtig; sie kann allein ohne Störungen ihren Haushalt versehen; beim Gehen keine Beschwerden mehr, der Stuhl ist jetzt regelmässig, kann sehr gut gehalten werden, ebenso wie auch das Wasser. Kein Kopfweh, kein Schwindel; mit den Händen wieder feine Arbeiten möglich. Der Befund beweist jedoch, dass, obgleich subjektiv keine Störungen mehr bestehen, doch organische Veränderungen noch vorhanden sind: die Sehnenreflexe sind alle gesteigert, und zwar rechts > links; Babinski und Oppenheim beiderseits +; Bauchdeckenreflexe fehlen. Romberg —; Gang ganz normal, nicht spastisch; Fussspitzen werden gut gehoben, streifen nicht am Boden.

Obgleich hier das Verschwinden der Incontinentia alvi et urinae erst nach den Fibrolysininjektionen eintrat, möchten wir gerade diesen Fall nicht als Beweis für die günstige Wirkung des Fibrolysin bei multipler Sklerose ansehen. Denn bei dem ausgesprochenen Verlauf in zeitlich eng umgrenzten Attacken sind weitgehende Remissionen zu erwarten und sind ja auch nach den beiden ersten Anfällen ohne irgend welche Behandlung eingetreten.

Wenn wir zum Schlusse die Erfolge der Behandlung zusammenfassen wollen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass in 4 von 16 behandelten Fällen eine weitgehende, in 6 eine mässige Besserung erzielt wurde; 6 blieben ganz unbeeinflusst, während von dem letzten das Resultat bezüglich der Wirkung infolge der auch früher aufgetretenen Remissionen nicht beweisend ist. Eine ungünstige Nebenwirkung haben wir in keinem unserer Fälle beobachtet ausser einem rasch vorübergehenden Brennen an der Injektionsstelle, das sich aber auch durch leichte Massage vermeiden lässt. Wollen wir nun die therapeutischen Erfolge kritisch betrachten, so müssen wir unterscheiden:



1. den apoplektiformen Verlauf; solche Fälle scheiden bezüglich der Beurteilung der Behandlung aus.

2. den allmählich progressiven Verlauf; hier sind Remissionen nach unseren Beobachtungen (2 Fälle unter 27) sehr selten, und nur diese Gruppe erscheint geeignet zur kritischen Beurteilung therapeutischer Massnahmen. Von diesen letzteren haben wir wieder bei bestimmten Fällen mit der Behandlung einen Erfolg nicht erzielen können:

1. bei denjenigen, bei denen die Krankheit in früher Jugend, zwischen dem 15. und 20. Jahr beginnt und, wie oben erwähnt, meist sehr schnell verläuft.

2. bei denjenigen, die erst mit schon weit vorgeschrittenen Symptomen zur Behandlung kommen, sei es, dass es sich um jugendliche Patienten mit rasch progredientem Verlauf handelt oder um ältere Personen, die sich nach langjähriger Krankheit im Endstadium der Erkrankung befinden. Dagegen erscheinen uns die Aussichten der Behandlung günstig bei Leuten zwischen ca. 26—35 Jahren mit langsam progredientem Charakter der Erkrankung, vor allem im Beginn derselben. Kann man auch in keinem Falle die Prognose durch die Fibrolysinbehandlung mit Sicherheit besser gestalten, so ermutigt doch die Tatsache, dass in einer grossen Anzahl von Fällen (9 von 16) nach der Therapie eine Besserung zu verzeichnen ist, immerhin zu einem Versuch, vor allem da dieser keinerlei Schädlichkeiten mit sich bringt. Ob die Besserung bei unseren Fällen von anhaltender Wirkung ist, muss erst die weitere Beobachtung ergeben. Immerhin sind die Patienten schon mehrere Monate lang frei von den vorher sehr lästigen Parästhesien, haben unter der Incontinentia urinae nicht mehr zu leiden und geben ein Nachlassen der Steifigkeit in den Beinen an. Selbst wenn diese Besserung nur eine vorübergehende wäre, wäre der Versuch einer Behandlung doch gerechtfertigt.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Nägeli, für die gütige Überlassung der Arbeit und die wertvolle Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---

### Literaturverzeichnis.

Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. 1914.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1912.

Voigt, Über anscheinende Heilung der multiplen Sklerose. Inauguraldiss. Bonn 1901.

Kayser, Die Bedeutung der Remissionen bei der multiplen Sklerose. Inauguraldiss. Göttingen 1911.

Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Nr. 82.

Auerbach und Brandt, Über eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Medizin. Klinik 1913. Nr. 30.

Mass, Beitrag zur Prognose der multiplen Sklerose. Berliner klinische Wochenschrift. 1907.

Lecoq, Etudes sur les accidents apoplectiformes. Revue de médecine. 1882.

Willige, Acid. arsenicosum bei multipler Sklerose. Münchener medizin. Wochenschrift. 1910.

Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Wien 1913.

Bauer, A., Beitrag zur Frage der Prognose und Therapie der multiplen Sklerose. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1907, Bd. 12.

Fränkel, Max, Über die Behandlung der multiplen Sklerose mit Fibrolysin. Neurologisches Zentralblatt. 1913.

Mendel, Felix, Über Fibrolysin, seine Wirkung, Nebenwirkungen und rektale Anwendung. Ther. d. Gegenwart. 1911.

Starkenstein, Über eine chemisch nachweisbare Ursache der klinisch beobachteten Thiosinaminwirkungen. Therapeut. Monatshefte. 1910.

## Besprechung.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. Von Dr. Karl Krause. Mit 42 Abbildungen im Text und 12 Tafeln. Jena, Verlag von G. Fischer. 1915. Ref. Prof. Rosenblath, Cassel.

Es sind jetzt fast 30 Jahre her, seit Rumpf in Deutschland als Erster versuchte eine zusammenfassende Darstellung der Lehre von der Syphilis des Nervensystems auf Grund eigener Beobachtungen und der Literatur zu geben. Ein Vergleich dieses Buches mit der neuen Arbeit Krauses zeigt deutlich, wie fleissig seitdem auch auf diesem Gebiete gearbeitet wurde, wie klinische und anatomische Einzeluntersuchungen sich gehäuft, wie die histologischen Methoden sich verfeinert haben, wie alte Fragen beantwortet und neue aufgeworfen sind. Auch wer den weiteren Fortschritten seit jenen Anfängen auf diesem Gebiete gefolgt ist, wer die zusammenfassenden Arbeiten von Oppenheim und Nonne kennt, wird gern die Gelegenheit ergreifen, einmal wieder eine übersichtliche Darstellung zu lesen, wie sie Krause in seinem neuen Buche gibt, der in den ersten Kapiteln der Ätiologie und Pathogenese und der pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis sowie der Geschichte und Literatur der syphilitischen Geistesstörungen eine gründliche Darstellung von dem neuesten Standpunkt aus zuteil werden lässt. Wer zudem eigene Arbeit auf diesem Gebiete leistet oder wer immer es liebt, seine klinischen Beobachtungen auf diesem Gebiete durch histologische Untersuchungen zu kontrollieren und zu ergänzen, der wird an den eigenen Untersuchungen des Autors lebhafteres Interesse nehmen. Diese bilden den Kern der Arbeit und bestehen aus 18 Fällen, die zum grössten Teil eine genaue Untersuchung in den psychiatrischen Kliniken von Jena und Berlin und die anschliessende Bearbeitung in den pathologischen Instituten jener Universitäten erfahren haben. In einem Geleitwort, das Ziehen dem Buche mitgab, kommt die langjährige Mitarbeiterschaft des Verfassers an jenen klinischen Anstalten zum Ausdruck.

Im einzelnen sei erwähnt, dass zunächst ein ausführliches Kapitel die pathologische Anatomie der Syphilis im allgemeinen und dann ein weiteres die der Hirnsyphilis im besonderen zur Darstellung bringt. Die Entwicklung neuerer Probleme, die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung der Hirnsyphilis gegen die Paralyse und gegen die arteriosklerotische Hirnerkrankung finden ihren Platz ebenso wie die Bedeutung der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Der Wert der Zellbefunde wie der Eiweisskörper in der Lumbalflüssigkeit der Wassermannschen Reaktion in Blut und Liquor besonders für die Unterscheidung von Paralyse und Hirnsyphilis werden eingehend besprochen. Auch das Verhältnis von

Epilepsie wie Neurasthenie und von Psychosen zur Syphilis findet hier seine Wertung.

Ein weiteres Kapitel ist der Geschichte und Literatur der hereditär syphilitischen Geistesstörungen gewidmet, in dem die Beziehungen der Idiotie, der juvenilen Paralyse sowie der cerebralen Kinderlähmung zu der hereditären Lues besonders gewürdigt werden.

Den breitesten Raum nehmen natürlich die eigenen Untersuchungen des Verfassers ein. Die ausführlichen Berichte der mikroskopischen Befunde werden durch eine grosse Zahl von durchweg gut gelungenen und scharf wiedergegebenen Mikrophotogrammen im Text und ausserdem durch 12 farbige Tafeln am Schlusse des Buches belebt.

Die hier gewonnenen Resultate werden in einem eigenen übersichtlichen Kapitel besprochen. Die geschwulstartige Neubildung fand sich meist in den Häuten. Ihr Aufbau, die Zusammensetzung der zelligen Exsudation, die Veränderungen der Gefässe, die weiteren Schicksale der Neubildung, Verkäsung und bindegewebige Organisation werden ausführlich geschildert. Ebenso das Verhalten der gummösen Neubildung zum Hirngewebe, die Atrophie und Erweichung des Nervengewebes und auch die bei der Syphilis seltenere Bildung von grösseren Hohlräumen, die mit eigenen Erfahrungen belegt wird.

Ein scharfer Unterschied zwischen dem diffusen Granulationsgewebe und dem Gumma besteht nicht.

Von grossem Interesse ist, dass in 9 Fällen eine nicht gummöse syphilitische Meningitis gefunden wurde, die, wenn sie älter war, makroskopisch an einer Trübung und Verdickung der Häute kenntlich war, während das jüngere Stadium makroskopisch überhaupt nicht auffiel. Mikroskopisch lag eine zellige Exsudation mit Proliferation der fixen Zellen der Gefässe und des Bindegewebes vor. Überwiegend traten Lymph-, weniger Plasmazellen auf und die Infiltration der Gefässe war an den Venen ausgesprochener als an den Arterien. Es entsteht so ein Granulationsgewebe ohne gummöse oder käsige Knoten, in dem aber doch in kleinen Nestern mikroskopisch eine Neigung zu Nekrose an Fibroblasten und Infiltrationszellen zu konstatieren war. Auch liessen sich in einem Falle an den Gefässen entzündlich-degenerative Veränderungen finden, wie sie bei der Meningitis anderen Ursprunges in der Regel vermisst werden. Dieser eine Fall liess zugleich in der Hirnsubstanz einen kleinen Erweichungsherd und ein knötchenförmiges Gebilde mit zentraler Nekrose inmitten von Fibroblasten erkennen, so dass hier ein Übergang von der einfach entzündlichen Meningitis zu der syphilitischen anzunehmen war. Diese einfach syphilitische Meningitis kann vollkommen diffus, nicht allein auf die Basis des Gehirns beschränkt, vorkommen und vielleicht ist die Tendenz zur Bildung spezifisch gummösen Gewebes um so geringer je flächenhafter und diffuser der ganze Prozess in den Häuten angelegt ist. Die Ausführungen über diese Form der Meningitis syphilitica gehören jedenfalls zu den wichtigsten und interessantesten des Werkes.

Weiterhin wird die Beteiligung der Hirngefässe, die Entwicklung der Meningitis zur Meningoencephalitis geschildert, wobei hervorgehoben werden mag, dass Verfasser eine besondere Form der Endarteriitis der kleinen Gefässe im Sinne von Nissl und Alzheimer in seinen Fällen nicht nachweisen konnte.

Überhaupt hebt Krause hervor, dass keiner seiner Fälle auch die gewöhnliche Arteriitis syphilitica in unkomplizierter Form zeigte. Wo die Arterien erkrankt waren, da war auch das Gewebe der weichen Hüllen mitbeteiligt. Wo diese letzteren intakt waren, da waren auch die Arterien frei.

Weiterhin werden die Schwierigkeiten erörtert, die histologisch die Abgrenzung der syphilitischen Gefässveränderung gegen die Arteriosklerose machen kann. Von Interesse ist hier die Mitteilung einer Krankengeschichte und des anatomischen Befundes von einem apoplektisch zu gründe gegangenen 19jährigen Manne, bei dem neben einem frischen syphilitischen basalen Prozess eine als arteriosklerotisch anzusprechende Veränderung eines Carotisastes bestand.

Häufiger wird die Abgrenzung der syphilitischen Meningitis und zwar besonders der nicht gummösen Form gegen die Paralyse Schwierigkeit machen. Krause hebt hervor, dass bei der Meningitis die Pia primär, das Gehirn sekundär erkrankt. Die meist starke Infiltration der Lymphscheiden befällt zuerst die Gefässe der Pia und geht erst dann auf die intracerebralen Äste über. Bei der Paralyse tritt sie an beiden gleichzeitig auf. Die Infiltratzellen sind bei der Meningitis vorwiegend Lymphzellen, bei der Paralyse Plasmazellen. Dort wird auch die Gefässwand infiltriert, hier füllen sich nur die Lymphscheiden. Dort liefert die Gewebsproduktion der Gefässwand ein neugebildetes Bindegewebe und elastische Fasern, hier kommt es mehr zur Wucherung der endothelialen und adventitialen Elemente. Die Meningitis infiltriert auch besonders die Nervenwurzeln, was bei der Paralyse nicht geschieht.

Im Gehirn leiden Fasern und Ganglienzellen bei der Paralyse im allgemeinen mehr als bei der Meningitis. Aber auch bei dieser fand Krause in einer Gruppe mehr akut verlaufender Fälle eine diffuse Degeneration der Ganglienzellen, Markfasern und Fibrillen. Indessen liess die Feststellung, dass diese Degeneration herdförmig und in der Umgebung von Gefässen am schwersten ausgeprägt war, eine Unterscheidung von der Paralyse zu.

In dem Schlusskapitel versucht Verfasser die untersuchten Fälle klinisch zu gruppieren und in Beziehung zu den anatomischen Befunden zu bringen. Hier ist von besonderem Interesse eine Form der Hirnsyphilis, die sich durch das kurze Intervall, das zwischen Primäraffekt und dem Ausbruch des Hirnleidens liegt, und durch raschen, bösartigen Verlauf kennzeichnet. Anatomisch entsprach diesem Bilde eine Kombination einer subakuten, diffusen, nicht gummösen Meningitis mit arterieller Hirnsyphilis.

In der Einleitung stellt Verfasser einen weiteren Band in Aussicht, in dem die klinische Pathologie der Hirnsyphilis eine zusammenfassende Darstellung erfahren soll. Wir können nur hoffen, dass sich diese Absicht erfüllt.

## Literaturübersicht.

Kockerbeck, Die Therapie des Rheumatismus und der Gicht. 2. Aufl. Leipzig, Ambrosius Barth. 1915. 54 S.

M. Marcuse, Vom Inzest. Halle a. S., C. Marhold. 1915. 84 S.

H. Oppenheim, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin. S. Karger. 1916. 268 S.

A. Pick, Der Krieg und die Reservekräfte des Nervensystems. Halle a. S., C. Marhold. 27 S.

P. Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Für Neurologen und Chirurgen. Stuttgart, F. Enke. 1915. 54 S.

W. Spielmeyer, Zur Klinik und Anatomie der Nervenschussverletzungen. Berlin, J. Springer. 1915. 68 S.

Weyert, Militär-psychiatrische Beobachtungen u. Erfahrungen. Halle a. S., C. Marhold. 145 S.

Wilbrand u. Sängner, Die Neurologie des Auges. Bd. 4. Die Pathologie der Netzhaut und die Stauungspapille. Bd. 5. Die Erkrankungen des Opticusstammes. Bd. 6. Die Erkrankungen des Chiasmas. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1913—1915.

Th. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. 1. Hälfte. Berlin. Reuther & Reichard, 1915. 216 S.

Aus dem Reservelazarett I Leipzig.

## Über Leptomeningitis haemorrhagica acuta.

Von

**Prof. A. Bittorf,**

Assistenzarzt d. L. II und ordinierender Arzt der inneren Abteilung I.

Fälle idiopathischer hämorrhagischer Erkrankungen der weichen Hirnhäute sind, soweit ich die Literatur z. Z. übersehen kann, in Deutschland bisher nicht veröffentlicht worden. Dagegen finden sich in der ausländischen Literatur, die mir allerdings nur in Referaten zur Verfügung stand, darüber mehrere kasuistische Mitteilungen, und erst 1912 hat Ehrenberg (Hygiea, Jahrg. 74) eine ausführliche Zusammenstellung aller Fälle unter Hinzufügung von zwei eigenen Beobachtungen unternommen (ref. Jahresber. für Neurol. u. Psych. 1912). Die erste Beobachtung scheint von Pavy (1905, Thèse de Montpellier) zu stammen. Es folgen Mitteilungen von Vigoueras 1908, D'Espine (La presse med. 1911, ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1911), Babinski und Jumentié (Gazette des hôpit. 1912, ref. ebenda 1912) u. a.

In diesen Fällen handelt es sich aber doch scheinbar noch um verschiedene Erkrankungen. So erkrankte ein Kind im Falle von D'Espine 9 Tage nach einem Schädeltrauma. Ehrenberg beobachtete die Erkrankung bei älteren Leuten. In einem Falle war Lues sicher, im anderen fraglich, hier bestand aber starke Blutdrucksteigerung.

Ehrenberg glaubt aber trotzdem auf Grund seiner Zusammenstellung, dass es eine besondere Erkrankungsform akuter, z. T. apoplektiform einsetzender hämorrhagischer Leptomeningitis gibt, ohne dass besondere Ursachen (hämorrhagische Diathesen usw.) für diese Verlaufsformen verantwortlich zu machen seien.

Der nachfolgende Fall von akuter hämorrhagischer Leptomeningitis verdient darum eine ausführliche Mitteilung, zumal er auch sonst interessante Erscheinungen bot.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

27

Am 4. V. 15 wurde Sch. in bewusstlosem Zustande im Reservelazarett I aufgenommen. Durch spätere Nachforschung liess sich folgende Vorgeschichte feststellen.

Pat. 24 Jahre alt, ist angeblich nie ernstlich krank, nie geschlechtskrank gewesen. Seit Ende 1914 im Felde (Osten), erkrankte er am 25. II. 15 bei P. plötzlich mit Hals- und Kopfschmerz und Schwindelanfällen. Am 26. II. wurde er ins Festungslazarett I Th. in völlig apathischem Zustande eingeliefert. Die dortige, mir freundlichst überlassene Krankengeschichte ergibt, dass P. fiebernd ( $38,6^{\circ}$ ), in dauerndem Schlafzustande eintraf. Ausser Nackensteifigkeit wurde kein krankhafter Befund erhoben. Am 28. bestand das Fieber ( $38,6^{\circ}$ ) und die Nackensteifigkeit unverändert, dagegen war das Bewusstsein frei. Im weiteren Verlaufe nahm trotz Fiebers ( $39^{\circ}$ ) die Nackensteifigkeit ab. Das Allgemeinbefinden war gut, das seelische Verhalten normal. Vom 10. III. an war Pat. fieberfrei, und es bestand nur noch eine Spur Nackensteifigkeit, die bald ganz verschwand. Am 28. III. trat nochmals anfallsweise starker Kopfschmerz ohne Fieber auf, psychische Störungen fehlten dauernd. Im weiteren Verlaufe traten nur mitunter Schweissausbrüche und Kopfschmerzen auf. Die angestellte Wassermannsche Reaktion war negativ, der Urin frei von Eiweiss. Am 27. IV. wurde Pat. — ohne irgendwelche bemerkenswerte Störungen — geheilt entlassen zum Ersatz-Truppenteil nach Ch., von wo er hierher beurlaubt wurde. Am 2. V. traf er gesund in L. ein. Am 4. V. traten plötzlich zu Hause Brechneigung und bald darauf Krämpfe auf: bewusstlos, steif, mit Schaum vor dem Munde wurde er gefunden und ins Reservelazarett I gebracht.

Bei der Aufnahme fand sich:

Starke Somnolenz; Pupillen gleich weit, reagieren, die Bindehautreflexe lebhaft, kein Zungenbiss. Keine Nackensteifigkeit, Kernig negativ (Kopf leicht beweglich). Auf Schmerzreize — keine Hyperalgesie — erfolgen koordinierte Abwehrbewegungen. Bei Nasenschluss Zeichen des Unbehagens. Schliesslich antwortet er auf einzelne Fragen: „Ja“. Temp.  $37,8^{\circ}$ . Nach kurzer Zeit lässt Pat. Urin unter sich.

Im weiteren Verlaufe des Tages öffnet er unaufgefordert die vorher geschlossen gehaltenen Augen vorübergehend, streckt die Zunge heraus, spricht aber nicht. Flexibilitas cerea.

Gegen Abend spricht er spontan: er müsse heiraten. Antwortet auf die Frage nach Kopfschmerz mit: „Ja“.

5. V. Etwas klarer, aber (wie gestern) angedeutet negativistisch; erklärt auf Fragen, er werde nicht mehr antworten, schliesst die sonst offenen Augen. Bei Schmerzreizen prompte Reaktion, schlägt nach dem Stechenden, benutzt dazu aber hauptsächlich linken Arm und Bein. R. Arm kann auf Aufforderung und Schmerzreiz bewegt werden. Händedruck rechts kräftig. R. Bein scheinbar garnicht bewegt. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

Sehnenreflexe lebhaft, beiderseits Babinski +. Tibialisphänomen links +.

An den inneren Organen kein nachweisbarer krankhafter Befund, nur Blutdruck gesteigert: 165 (Riva-Rocci). Urin nicht erhalten, Temp. normal.

Im Laufe des Vormittags wird Patient freier, erkennt den Arzt



wieder, antwortet geregelt. Bewegt jetzt auch das r. Bein. Abends unverändert; erklärt auf Befragen, Kopf- und Kreuzschmerzen zu haben.

Tibialisphänomen, Babinski beiderseits positiv.

Keine sichere Lähmung, doch werden r. Arm und r. Bein weniger und langsamer bewegt.

Geringe Bronchitis r. h. unten.

6. V. Hochgestellter Urin, frei von Eiweiss. Klarer, doch sehr schlafsüchtig. Motilität und Reflexe: wie gestern Abend.

Sensibilität scheinbar überall normal.

Schlafsucht besteht auch abends, aufgeweckt gibt er geordnete Antworten; örtlich, persönlich genügend, zeitlich ungenügend orientiert. Auffallende Witzelsucht. Motilität beider Arme und Beine gleich gut. R. oberes Lid mitunter etwas herabgesunken. Temperatur normal.

7. V. Reichlich Urin (auch späterhin stets) eiweissfrei.

Schläfrig, aber etwas klarer. Keinerlei meningitischen Symptome.

Motilität: R. Facialis, Arm, Bein etwas schwächer als l. Gang mit Unterstützung r. deutlich spastisch-paretisch. Sensibilität o. B. Sehnenreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe r. = l. Kremasterreflexe r. < l. Babinski, Tibialisphänomen beiderseits positiv. Klagt über Schwäche der Beine. Temperatur 37,6; 37,3°.

8. V. Schläft viel, unverändert. Temperatur 37,6; 37,4°. Abends: Wie alt? „15 Jahre“, morgen? „16 Jahre“, übermorgen? „17 Jahre“, und dann? „21“.

Eine Stunde später: Wie alt? „17“ usw. 18—21 Jahre. Sonst fehlen Zeichen eines Ganserschen Dämmerzustandes, zeitlich und örtlich befriedigend orientiert, erkennt den Arzt wieder.

Leichte Nackensteifigkeit? Kernig +?

9. V. Leichteste Nackensteifigkeit und bei brusken Bewegungen Nackenschmerz. Temperatur 37,8—37,9°.

Babinski beiderseits +. Tibialisphänomen: r +, l. +?

Wie alt? „100 Tage“, obwohl er Geburtstag eben richtig angegeben hat. Wie lange hier? „Lange — 3 Wochen.“ Wo? „Klinik“, welche Stadt? „Th.“

Später erzählt er spontan: „Der Wein schmeckt ganz weinerlich.“ Wann getrunken? „Jetzt eben“ — hat keinen getrunken. — Schwitzt stark, gefragt, „ja, unter der Zunge“ usw. Ausgesprochene Witzelsucht.

Lumbalpunktion: Druck weit über 400 mm, spritzt in hohem Bogen aus dem Messrohr. — Enddruck 250—300 mm. Liquor hämorrhagisch, gleichmässig getrübt; beim Absetzen klarer, leicht rötlich-hämolytischer Liquor, starke Blutkuppe.

Mikroskopisch neben reichlich roten Blutkörperchen ziemlich wenig gelappt-kernige Leukocyten und Lymphocyten.

Bakteriologisch<sup>1)</sup>: Keine Meningokokken, auf Ascitesagar vereinzelte Kolonien zarter grampositiver Diplobazillen.

Augenbefund (Stabsarzt Dr. Ebeling): Papillen etwas verwaschen.

Lässt unter sich und sagt auf Vorhalt, „Geht nicht tüchtiger.“

10. V. Ruhiger, klarer, macht Angaben über Aufenthalt in Th.

1) Die Resultate verdanke ich Herrn Assistenzarzt Privatdoz. Dr. Herzog, Vorstand der Untersuchungsstelle 19. A.-K.

Keine Witzelsucht. Temperatur 38,3; 38°. Mässige Bronchitis. Nackenschmerz, deutliche Steifigkeit. Allgemeinzustand gut. Schwitzt stark. Reflexe unverändert. Keine Lähmungserscheinungen mehr.

11. V. Temperatur 37; 36,8°.

Schläfriger, hat nachts unter sich gelassen.

Wassermannsche Reaktion: negativ.

Lumbalpunktion: Druck über 500 mm, Enddruck 250 mm. Liquor weniger hämorrhagisch, stark hämolytisch, himbeerfarbig, klar.

Bakteriologisch<sup>1)</sup>: Steril.

Mikroskopisch: Reichlich rote, spärlich weisse Blutkörperchen.

Nachts tiefer Schlaf.

12. V. Temperatur 36,8—37°.

Wechselnd, schlafsüchtig.

Bewegt die Beine — auf Aufforderung — garnicht.

Babinski r. +.

Nachmittags munterer, bewegt die Beine. Starke Witzelsucht.

13. V. Temperatur normal. Etwas munterer.

Erhält das „Eiserne Kreuz 2“ vom Felde; warum? „Weiss nicht.“

14. V. Stärkere Nackensteifigkeit, Temperatur 37,6—38,1°.

Keine Lähmung; nur rechte Lidspalte etwas enger als l.

Babinski l. +, r. ?+. Tibialisstellung der Füsse l. > r.

Merkfähigkeit gleich 0, weiss nichts mehr vom „E. K.“

15. V. Temperatur 37,7; 37,2, unverändert.

16. V. Temperatur 37,3; 37,0; von nun an dauernd normal. Zustand wechselnd. Bald munterer, bald schläfriger. Witzelsucht besteht fort. Merkfähigkeit sehr schlecht. Leichte Nackensteifigkeit, Drehung des Kopfes nach rechts. Keine Lähmung. Schwäche der Beine? Neurologisch unverändert.

18. V. Die in den ersten vier Tagen etwas verlangsamte Pulszahl (58—80) steigt und bleibt längere Zeit leicht beschleunigt (110—120). Pat. lässt öfter nachts unter sich.

Lumbalpunktion: Druck 400 mm. — Enddruck 200 mm.

Liquor klar, bräunlicher Farbton, nur leicht hämorrhagisch.

Bakteriologisch: Steril. Mikroskopisch: Einzelne Lympho- und Leukocyten, rote Blutkörperchen.

Nach der Punktion Schlaf, dann lebhafter, singt.

Augenhintergrund: Sehr starke Neuritis optica.

In den nächsten Tagen munterer, starke Witzelsucht, sehr gestörte Merkfähigkeit. Keine Lähmung. Babinski undeutlich. Weniger Nackensteifigkeit.

In den dann folgenden Tagen besteht wieder meist leichte Nackensteifigkeit.

Die Witzelsucht und starke Störung der Merkfähigkeit, mit der gleichzeitig starke persönliche, örtliche und zeitliche Desorientierung Hand in Hand geht, besteht fort. Dazu tritt lebhaftes Konfabulieren nur über die Erlebnisse der letzten Stunden, resp. Nacht.

1) Die Resultate verdanke ich Herrn Assistenzarzt Privatdoz. Dr. Herzog, Vorstand der Untersuchungsstelle 19. A.-K.

Augenhintergrund: Neuritis optica l. zurückgegangen, r. unverändert (ca. zwei Dioptrien Prominenz). 25. V.

Am 28. V. Merkfähigkeit besser, bessere Orientierung, geringeres Konfabulieren. Starke Witzelsucht. Bewegungen erfolgen freier; noch leichte Nackensteifigkeit.

Lumbalpunktion: Druck 400 mm. — Enddruck 150 mm nach Entleerung ca. 10 ccm völlig klaren, leicht gelblichen Liquors, der mikroskopisch keine besonderen zelligen Bestandteile enthält.

Auch in den nächsten Tagen fortschreitende psychische Besserung. Witzelsucht besteht fort. Körperliche allgemeine Schwäche, sinkt beim Aufstellen zusammen; keine Lähmungen. Die früher gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexe sind jetzt nur schwach. Babinski nicht mehr deutlich. Geringe Nackensteifigkeit.

Lumbalpunktion (1. VI.) ca. 500 mm Druck. Liquor wasserklar, höchstens Stich ins Gelbliche, ca. 15 ccm entleert, Enddruck 120 mm.

Die Merkfähigkeit wechselt, ebenso das Konfabulieren. Witzelsucht besteht fort.

Körperliche Erholung schreitet fort.

8. VI. Lumbalpunktion: Wasserklarer Liquor. Starke Störung der Merkfähigkeit, lebhaftes Konfabulieren von Erlebnissen, die er eben gehabt haben will, von Ausgängen usw.

Keine Lähmungen, keine Paresen, leichte Nackensteifigkeit. Patellarreflexe r. schwach, links + ?. Achillesreflex beiderseits schwach. Bauchdecken-, Kremasterreflex +.

Babinski r. +, l. ? Tibialisphänomen beiderseits +.

In den folgenden Tagen hält die starke Störung der Merkfähigkeit an, weiss vom Besuch der Angehörigen, die ihn eben verlassen haben, nichts; Konfabulation sehr lebhaft; damit wieder zeitliche und örtliche Desorientierung.

Es besteht noch die Neigung den Kopf nach rechts zu drehen. Beim Gehen (mit Unterstützung) Rücken steif gehalten, Kopf nach hinten und rechts gedreht, droht nach rechts zu fallen.

Augenhintergrund: Schwellung der Papillen geschwunden, Grenzen noch verwaschen.

Am 15.—19. VI. kann Patient schon allein gehen, ohne sich steif zu halten, ohne Neigung nach rechts zu fallen. Nackensteifigkeit geschwunden. Keinerlei Paresen. Keine Ataxie.

Sehnenreflexe sehr schwach. Hautreflexe regelrecht. Babinski?

Witzelsucht; schlagfertig in Antworten. Störung der Merkfähigkeit, Konfabulieren besteht fort. Glaubt dauernd, bei täglicher Belehrung, zwei Eiserne Kreuze zu haben, „eins hier, eins zu Hause, aus dem früheren Kriege“. Gedächtnis für früher Erlebtes und Erlerntes sehr gut, Orientierung nur zeitweise gestört. Gegen Ende des Monats bessert sich die Merkfähigkeit; Witzelsucht, Konfabulation werden geringer. Auch sonst macht er körperliche Fortschritte. Neurologischer Befund ohne besondere Veränderungen.

Blutdruck beträgt noch 155 mm.

Am 5. VII. Gang frei, hält nur noch den Kopf etwas steif.

Augenhintergrund: Nur noch etwas verwaschene Papillen. r.  $>$  l.

Psychisch klarer, Merkfähigkeit besser, weniger Konfabulation, geringere Witzelsucht.

Da aber bis zum 13. VII. die psychischen Störungen wieder zunehmen, Lumbalpunktion: Druck 280 mm, Enddruck nach Entleerung ca. 20 ccm wasserklaren Liquors 100 mm. Eiweissgehalt deutlich vermehrt. Cytologisch o. B. Bakteriologisch: Steril.

Am 21. erneute Lumbalpunktion, wenig erhöhter Druck. Nun schreitet die psychische Besserung erheblich fort. Merkfähigkeit erheblich besser, Konfabulieren schwindet. Auch die Veränderung des Augenhintergrunds geht zunehmend zurück.

20.—25. VIII. Psychisch — ausser gewisser Heiterkeit — völlig normal, Merkfähigkeit gut. Auch die Erinnerungen an die Erlebnisse des Feldzuges sind wiedergekehrt, nur über die Zeit in Th. weiss er nichts Näheres anzugeben. Gibt an, er könne sich auf das Konfabulieren entsinnen, habe es nicht absichtlich getan. Neurologisch normaler Befund.

Augenhintergrund: Nur noch geringe Reste von Hyperämie der Papillen. Lumbalpunktion: Druck 350, Enddruck 130 (nach 20 ccm). Liquor wasserklar, etwas vermehrter Eiweissgehalt. Gewisse Witzelsucht bleibt weiter bestehen, sonst unauffällig.

14. IX. Lumbalpunktion: 450 mm Druck; 30 ccm Liquor: Enddruck 120 mm. Lymphocyten nicht vermehrt. Gibt an, während er früher nach Lumbalpunktionen eine Erleichterung im Kopfe verspürt habe, als ob der Kopfdruck geringer werde, spüre er jetzt weder Kopfdruck noch Erleichterung mehr.

Ende des Monats: Psychisch unverändert, Blutdruck 138 mm.

Augenhintergrund: Etwas geschlängelte Venen.

Lumbalpunktion: Druck 330 mm, Enddruck 80—90, 15 ccm wasserklaren, etwas vermehrt eiweisshaltigen Liquors entleert. Vereinzelte Lymphocyten und grosse Zellen mit Blutschollen beladen.

29. XI. Psychisch dauernd normal (etwas witzelnd).

Lumbalpunktion: 180—190 Druck. Liquor unverändert.

Augenhintergrund: Rechts noch etwas geschlängelte Venen, Papillen beiderseits vielleicht etwas unscharf. Sehschärfe: Normal.

13. I. Da Pat. sich dauernd wohl befindet, psychisch (ausser vielleicht geringer Neigung zum Witzeln) normal ist, neurologisch ebenfalls regelrechter Befund — Sehnenreflexe wieder lebhaft — besteht, wird er garnisondienstfähig entlassen.

Körperlicher Befund: Vielleicht Spur linksseitiger Herzhypertrophie, sonst regelrecht.

Es handelt sich also kurz um folgendes Krankheitsbild:

Ein junger kräftiger Mann, bei dem vielleicht eine geringe linksseitige Herzhypertrophie und eine (vorübergehende) mässige Blutdrucksteigerung nachweisbar sind, erkrankt plötzlich unter Fieber mit Hals-Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörung. Es findet sich leichte Nackensteifigkeit. Psychische Störungen fehlen, dagegen besteht Schlafsucht. Trotz länger anhaltenden Fiebers schwinden die meningitischen Erscheinungen und es erfolgt bald völlige Heilung. Nach kurzer Zeit

setzen apoplektiform mit Krämpfen und geringem Fieber erneute Krankheitserscheinungen ein. Das Krankheitsbild wird sofort beherrscht von psychischen Störungen, Somnolenz, dann Witzelsucht, Störung der Merkfähigkeit, Desorientiertheit, Konfabulation, zeitweiser Schlagsucht. Nach einigen Tagen finden sich leichte Nackensteifigkeit und wechselnde, hauptsächlich rechtsseitige Paresen mit doppelseitigem Babinskischem Zehenreflex, Tibialisphänomen u. a. Ophthalmologisch entwickelt sich eine schwere Neuritis optica, die eine Zeitlang den Verdacht auf beginnende Stauungspapille erweckt. Die neurologischen Erscheinungen schwinden relativ schnell mit Ausnahme einer gewissen Nackensteifigkeit und positivem Babinski. Dagegen bleiben die ophthalmoskopischen Veränderungen nach anfänglich schneller Rückbildung länger bestehen. Am hartnäckigsten bleiben, wenn auch wechselnd stark, die psychischen Veränderungen, besonders Witzelsucht, Störung der Merkfähigkeit und Konfabulation mit Desorientiertheit. Die schliesslich zurückbleibende geringe Lässigkeit und Witzelsucht kann freilich schon früher beim Patienten bestanden haben. Darauf weist seine Tätowage hin: auf der Brust: „Ich habe kein Glück auf dieser Welt“, am Rücken: „Lerne leiden, ohne zu klagen.“

Die Lumbalpunktion ergibt anfangs sehr stark erhöhten Druck, schätzungsweise (bei Seitenlage) 800 mm. Der Liquor ist anfangs stark hämorrhagisch, beim Absetzen mit klarer, hämolytisch gefärbter Flüssigkeit. Im weiteren Verlauf schwindet zunächst der hämorrhagische Charakter, der Liquor wird rein hämolytisch gefärbt, allmählich immer heller, zuletzt wasserklar, mit etwas erhöhtem Eiweissgehalt. Erst ganz allmählich sinkt der immer wieder sehr stark erhöhte Druck und die abgelassenen, z. T. erheblichen Liquormengen, die zum Erreichen eines annähernd normalen Enddruckes notwendig werden, werden geringer. Die anfangs nachweisbaren polynukleären Leukocyten verschwinden bald ganz, und es finden sich nur normale Lymphocytenmengen.

Bakteriologisch fanden sich nur bei der 1. Punktion vereinzelte auf Ascitesagar gewachsene Kolonien zarter, grampositiver Diplobazillen.

Die Krankheit ging schliesslich scheinbar in völlige Heilung aus.

Schon in Th. wurde die Diagnose „nicht übertragbare Hirnhautentzündung“ gestellt. Nach unserem Befunde handelt es sich um eine Leptomeningitis haemorrhagica acuta. Die Begründung dieser Diagnose kann sich kurz gestalten.

Die Annahme eines epileptischen und hysterischen Dämmerzustandes, die bei der Aufnahme — ohne Kenntnis der Vorgeschichte —

erwogen wurde, erwies sich bald als hinfällig. Ebenso konnte die Diagnose eines Hirntumors, vielleicht der Gegend des 1. Stirnhirns, bald trotz mancher dafür sprechender Gründe als unzutreffend abgelehnt werden, und der weitere Verlauf bestätigte die Berechtigung der Annahme eines meningitischen Prozesses. Eine zirkumskripte Blutung apoplektischer Art oder eine Pachymeningitis haemorrhagica war sowohl nach dem Liquorbefund, als nach dem Verlauf als unwahrscheinlich auszuschliessen. Bei beiden wäre der gleichmässig hämorrhagische Charakter des Liquors nicht erklärlich. Es musste hier eine diffuse Blutung entzündlicher Natur in den weichen Hirnhäuten angenommen werden, wenn auch in der Gegend des Stirnhirns und der linksseitigen Zentralwindungen der Prozess besonders intensiv sein konnte. Diese Annahme deckt sich auch mit den Befunden bei den oben erwähnten Fällen, bei denen durch eine Leichenöffnung eine anatomische Kontrolle vorgenommen werden konnte.

Dass es sich um einen entzündlichen Prozess handelt, beweist nicht nur das in beiden Anfällen beobachtete Fieber und der weitere Verlauf, sondern auch das anfängliche Auftreten polynukleärer Leukocyten im Liquor, die nicht nur der Zahl der roten Blutkörperchen entsprachen.

Der Erreger der Erkrankung war sicher nicht der Meningococcus. Wenn ich auch nicht feststellen konnte, ob die Diagnose „nicht übertragbare Hirnhautentzündung“ in Th. auf Grund bakteriologischer Untersuchung gestellt worden ist, so waren doch im 2. Anfall keine Meningokokken nachweisbar. Gegen epidemische Genickstarre spricht aber ganz entschieden der Liquorbefund und der Verlauf. Möglicherweise sind dagegen die anfänglich gefundenen zarten grampositiven Diplobazillen die Erreger der Erkrankung. Leider war eine genauere Feststellung ihrer Identität nicht möglich. Interessant ist die lange Nachwirkung der Entzündung — immer wieder starke Liquorabsonderung mit etwas erhöhtem Eiweißgehalt — nach Abklingen der akuten Erscheinungen.

Jedenfalls kommen für den hämorrhagischen Charakter der Meningitis weder Alkoholismus noch Lues — die Wassermannsche Reaktion war 2mal negativ —, noch hämorrhagische Diathese, noch Trauma, noch Arteriosklerose ursächlich in Betracht. Ob die bestehende mässige Blutdrucksteigerung begünstigend eingewirkt hat, möchte ich nicht entscheiden, halte es aber für wenig wahrscheinlich. Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist doch die hämorrhagische Entzündung durch den besonderen Krankheitserreger bedingt. Vielleicht ist auch die im Liquor beobachtete starke, sonst ungewöhnliche Hämolyse auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Der apoplektiforme Beginn, der scheinbar für diese Fälle charakteristisch ist (Ehrenberg), hebt die Erkrankung aus der Reihe der übrigen akuten Meningitisfälle heraus, wenn er auch freilich bei der epidemischen Genickstarre, besonders bei Kindern, öfters beobachtet wird.

Zum Schlusse erscheint mir doch in vorliegendem Falle noch eine kurze Bemerkung über das eigentümliche psychische Bild berechtigt. Nicht nur die vorübergehenden hysteriformen Zustände, die an den Ganserschen Symptomenkomplex erinnerten, die auffallende Witzelsucht, bei doch scheinbar diffuser Hirnschädigung sind bemerkenswert. Am auffallendsten war die starke Störung der Merkfähigkeit (bei gutem Gedächtnis für früher Erlebtes und Erlerntes). Die Störung der Merkfähigkeit ging zeitweise mit einer Amnesie bis zur Zeit des Kriegsbeginns einher. Diese Störung der Merkfähigkeit ging völlig parallel mit der Neigung zum Konfabulieren. Zeigte die Merkfähigkeit eine Verschlimmerung, so nahm das Konfabulieren zu und umgekehrt. Es ist hier deswegen sicher nicht annehmbar, dass dieses Konfabulieren auf einer besonderen Störung der Psyche beruhte, sondern es stand in direkter Abhängigkeit und war Folge der gestörten Merkfähigkeit. Der Patient erklärte — auf Befragen — seine Zeit durch alltägliche Erlebnisse (Arbeit, Spaziergänge usw.) ausgefüllt, die ihm beim Mangel jeder Merkfähigkeit — auch über seine örtlichen und zeitlichen Verhältnisse — garnicht wunderlich erscheinen konnten. Namentlich im weiteren Verlaufe zeigte sich diese Abhängigkeit täglich deutlicher, indem Neigung zum Konfabulieren und Störung der Merkfähigkeit miteinander gleichsinnig schwankten. Mit Besserung der Merkfähigkeit schwand immer mehr die Neigung zu solchen Erzählungen. Sie bezogen sich schliesslich nur noch in einem gewissen Stadium auf die Nacht, die er zu Hause usw. verbracht haben wollte, als er sich nämlich die Ereignisse des Tages wieder merken konnte. Jedenfalls scheint mir dieser psychologisch klare Zusammenhang besonders erwähnenswert. Auch die retrograde Amnesie schwand entsprechend der Besserung der Merkfähigkeit bis auf die Zeit des ersten Erkrankungsanfalls.

Näher auf das Krankheitsbild im allgemeinen einzugehen, ist nicht möglich, da mir leider die Literatur im Original nicht zugänglich war, und es zweifelhaft ist, ob die bisher veröffentlichten Fälle alle hierher gehören. Die Mitteilung weiterer, auch bakteriologisch genauer untersuchter Fälle ist notwendig.

# Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

Von

**Dr. med. Harald Siebert, Nervenarzt.**

Leitender Arzt der städtischen Irrenanstalt in Libau.

Man kann wohl sehr mit Recht fragen, ob ein Arzt noch die Berechtigung hat, kasuistische Mitteilungen über das Schwinden der Sehnenreflexe zu machen, da diese Fragen nach dem grossen Reichtum analoger Abhandlungen in der Literatur schon zu den längst total durchgearbeiteten medizinischen Phänomenen gehören, da ferner die klinische Dignität der Sehnenreflexe vom physiologischen Standpunkt längst in fast allen Details erforscht angesehen werden darf und wohl jeder einzelne Explorant die Sehnenreflexe als ebenso wichtiges Kriterium für die Beurteilung normaler spinaler Funktionen ansehen wird, wie ihm ihr Schwinden sofort als ein pathologischer Vorgang von nicht zu unterschätzender Bedeutung auffallen muss.

Trotz aller Bedenken glaube ich darüber eine Reihe von Krankengeschichten mitteilen zu dürfen, aus denen ich das Schwinden der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten als ein prägnantes Symptom herausgeschält habe. Der Genauigkeit und Übersichtlichkeit halber sind diese Krankenbeschreibungen ausführlicher dargestellt worden, um, soweit es anging, Differentialdiagnose oder Ätiologie mit Genüge betonen zu können.

Es braucht hier nicht weiter erwähnt zu werden, dass diese Abhandlung nur auf die Reflexstörungen an den unteren Extremitäten Gewicht legt, — jeder mit der neurologischen Untersuchungsmethodik und Technik vertraute Arzt erklärt sich entschieden, dass die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten durchaus nur eine sekundäre Bedeutung besitzen, während ihnen an den unteren Extremitäten, wie bereits erwähnt, für gewisse Krankheitsformen ein eminent diagnostischer Wert zukommt, wobei dann ihre qualitative sowie ihre quantitative Veränderung von der weitgehendsten Bedeutung sein kann. Gleich an der Spitze betone ich, dass in der Physiologie des



menschlichen Organismus, wie wir es als Ärzte zu beobachten haben, die Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe eine völlige Gleichberechtigung besitzen, wie es unter anderen auch von K. Singer<sup>1)</sup> mit Nachdruck betont wird. Ich setze also beim normal entwickelten Menschen mit ungestörten Funktionen des zentralen und peripherischen Nervensystems als stets vorhanden sowohl die Kniephänomene, als auch die Fersenphänomene voraus. Dass die höhere Entwicklung der oberen Extremitäten das Auftreten der Sehnenreflexe in geringerer Prägnanz hervorgerufen hat, ist eine Erscheinung, die doch wohl sehr viel Wahrscheinlichkeiten auf sich hat.

Es kam z. B. vor einiger Zeit ein 19jähriger junger Mann in meine Beobachtung, der im Alter von 4 Jahren durch ein Trauma beide oberen Extremitäten total verloren hatte; die rechte war ihm im Schultergelenk exartikuliert worden, die linke war in Form eines kleinen, für das praktische Leben gänzlich unbrauchbaren Stumpfes erhalten geblieben. Er hatte nun seine unteren Extremitäten, dem Zwange der Not gehorchend, in recht beträchtlichem Grade entwickelt und durch sie einigermassen das Fehlen der Arme zu kompensieren versucht. Es fehlten ihm hierbei wohl jene Fähigkeiten, wie sie einzelne solcher „Künstler“ aufzuweisen pflegen, doch konnte er, wenn auch mit Anstrengung, einen zwischen die Zehen geklemmten Löffel zum Munde führen, ferner Kleider bürsten, indem er mit den Zehen eine Bürste umkrallte, kleine, allerdings minderwertige Zeichnungen ausführen, jedoch nicht schreiben. Auf die morphologischen Eigenheiten der Extremitäten einzugehen, gestattet nicht der Zweck dieser Arbeit, indes hat das Verhalten der Reflexe doch manches auf sich, was der Erwähnung wert scheint: Die Kniephänomene waren sichtlich abgeschwächt, die Fersenphänomene waren auf keine Weise auszulösen; hierbei darf auch das immerhin recht auffallende Beobachtungsergebnis angeführt werden, dass die Achillessehne überaus lang war und der Fuss, im Vergleich zu einer sonst anzutreffenden Gelenkfunktion, ungewöhnlich ausgiebige Exkursionen im Unterschenkel-Fussgelenk ausführen konnte. Fussklonus sowie alle pathologischen Reflexe fehlten, ferner war kein einziger Hautreflex an den Sohlen auszulösen. Man fragt sich nun, und ich glaube wohl sehr mit Recht, wieweit die höhere Entwicklung der unteren Extremitäten, denen nun die kompensatorischen Funktionen der oberen Extremitäten zukamen, ein Schwinden bzw. eine Abschwächung der Sehnenphänomene als Folge hatte. Es ist doch wahrscheinlich, dass bei

1) Zur Bewertung von Reflexanomalien, besonders bei gutachtlichen Äusserungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Heft 44.

diesem Individuum bei der Geburt und in den ersten Lebensjahren die Sehnenreflexe an den Beinen und besonders der nicht auslösbare Achillessehnenreflex vorhanden gewesen waren. Möglicherweise, dass die mehr differenzierte Tätigkeit der distalen Extremitätenabschnitte eine ausgesprochenere Entwicklung der Achillessehnen bedingt und hierdurch ein Erlöschen des Reflexes hervorgerufen hatte. Den mangelnden Nachweis der Hautreflexe (was ja eigentlich nicht zum Thema gehört) glaube ich nach dem Vorgang von Strümpell<sup>1)</sup> auch in der oben erwähnten Weise erklären zu dürfen. In dieser Beobachtung sehen wir ein scheinbar pathologisches Moment in physiologischer Beleuchtung. Weder die nicht auslösbaren Achillessehnenreflexe, noch die sichtlich herabgesetzten Patellarreflexe dürfen als der Ausdruck einer Affektion eines der Reflexschenkel aufgefasst werden, während in den weiter unten folgenden Krankenbeschreibungen stets in einem oder dem anderen Teil des Reflexschenkels, sei es in dem sensiblen, dem motorischen oder im hypothetischen transzentralen (d. h. dem cerebrospinalen), eine unterbrechende Störung vorhanden war und durch klinische Untersuchung ergründet werden konnte. Nicht erwähnt werden Fälle von Tabes dorsalis und Polio-myelitis anterior, da sie an und für sich sehr häufige Krankheitsformen darstellen, zu deren Symptomen das Schwinden der Sehnenreflexe fast als eine *Conditio sine qua non* angesehen werden darf. Andererseits ist gerade das Westphalsche Zeichen ein Grund, um den Arzt, wenn er sonstige krankhafte Äusserungen mangelhaft berücksichtigt, zur Diagnose Tabes zu verleiten, wie ich dieses auch weiterhin mehrfach erwähnen kann. Besonders diejenigen Fälle von Polyneuritis, welche mit Ataxie und Rombergschem Zeichen einhergehen, dürften zuweilen auch gute klinische Beobachter in Schwierigkeiten versetzen, zumal es nicht immer möglich sein kann, serodiagnostische Untersuchungen in Blut und Liquor cerebrospinalis anzustellen.

Faktisch wird, trotz der klinischen Gleichberechtigung, die Untersuchung des Fersenphänomens im Durchschnitt weniger geübt, wie die des Kniephänomens, in vielen Fällen wohl nur aus Gründen der Bequemlichkeit. In einem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, lag ein sehr begründeter Verdacht auf Tabes vor. Die Kniephänomene konnten jedoch auf keine mögliche Weise geprüft werden, weil beiderseits ein über apfelgrosses Hygrom die Patellarsehne bedeckte. Die Achillesreflexe waren von normaler Stärke und gestatteten

---

1) Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 15.

von sich einen Analogieschluss auf die Kniereflexe zu ziehen. Nicht ausser acht gelassen werden muss ferner der Begriff des Fehlens bzw. der Steigerung der Reflexe. Alle das Spannen bei der Untersuchung verhindernde Mittel, wie der Jendrassiksche Handgriff, das Knien in der von Babinski angegebenen Stellung, das kühle Bad (Sternberg) u. m. müssen stets Verwendung finden, und sind von mir in allen dubiösen Fällen reichlich geübt worden, es fehlen hingegen bei den hier erfolgenden Mitteilungen genaue an entsprechenden Apparaten (z. B. den von Sommer konstruierten) vorgenommene experimentelle Reflexuntersuchungen. Es muss zugegeben werden, dass bei den gewöhnlichen Untersuchungen stets ein gewisser Grad von Subjektivität obwalten wird, inwieweit man Reflexe als abgeschwächt oder normal stark bezeichnen darf, doch hat eine geringere Reflexstärke oft nur dann erst eine pathologische Bedeutung, wenn wir davon überzeugt sind, dass die Intensität früher mehr ausgeprägt war, und nicht nur individuelle Momente oder nur augenblickliche Hemmungszustände eine Rolle spielen. Auch von einer Reihe uns noch unbekannter Faktoren hängt vieles beim Zustandekommen der Sehnenreflexe ab — so ist es doch merkwürdig, wenn wir im Beginn einer Tabes zuweilen noch leichte Sehnenreflexe auslösen können, nach einigen Tagen jedoch nicht mehr, bis es wieder gelingt. Ermüdung und Suggestivwirkung spielen bei den Kranken viel mit, andererseits kann der Arzt nicht genug vor Selbstbetrug gewarnt werden, was wohl alles besonders dann auftreten kann, wenn die Person des Untersuchers wechselt.

Spezielle und universelle Literaturangaben muss ich in den meisten unten zu beschreibenden Fällen unberücksichtigt lassen, da eigentlich nur diejenigen Autoren angeführt werden können, deren Arbeiten zur Erhärtung der Diagnose und zur Klärung der Krankheitsauffassung im einzelnen Verwendung fanden.

Nach Oppenheim<sup>1)</sup> schwindet das Kniephänomen (dieselben Faktoren gelten im wesentlichen auch hinsichtlich des Fersenphänomens, nur dass an Stelle des N. cruralis der N. tibialis in Betracht kommt):

1. bei einer Läsion des entsprechenden zentripetalen Schenkels des Reflexbogens, also bei einer Neuritis des N. cruralis, bei einer Affektion der hinteren Wurzeln und Hinterstränge im entsprechenden Gebiet des Rückenmarks,
2. bei einer Erkrankung der grauen Substanz in der Höhe des Reflexbogens,

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl., I. S. 138.

3. bei einer Affektion des zentrifugalen Schenkels, also der zugehörigen vorderen Wurzeln und der motorischen Fasern des N. cruralis,
4. bei einer Rückenmarkserkrankung oberhalb des Reflexbogens, welche mit einer völligen Kontinuitätsunterbrechung verbunden ist, aber nur unter gewissen Bedingungen,
5. im tiefen Koma,
6. zuweilen bei Gehirnkrankheiten, die mit Steigerung des Drucks im Liquor cerebrospinalis einhergehen, z. B. bei Tumoren des Kleinhirns und anderer Hirngebiete, ohne dass jedoch diese Beziehungen bisher völlig klargestellt wären. Ferner kann das Kniephänomen unter dem Einfluss der Erschöpfung, bei körperlicher Anstrengung, bei hoher Temperatursteigerung und auf der Höhe akuter Infektionskrankheiten schwinden.

In die einzelnen dieser von Oppenheim angegebenen Rubriken gehören auch die Fälle, welche in meiner Beobachtung waren; es sind darunter immerhin Krankheitsbilder, die einer eingehenderen Besprechung wert sind. Ihrer pathologisch-anatomischen Stellung nach zerfallen diese Reflexstörungen in solche, wo der Sitz der Läsion im transzentralen, gegebenen Falls zerebralen Schenkel zu suchen war: ihrer gibt es zwei Beobachtungen: solche, wo die Störung im Mark selbst zu suchen ist (vier Beobachtungen), eine mit dem Sitz der Störung im sensiblen Schenkel und neun mit dem Sitz im sensibel-motorischen Schenkel, d. h. dem N. cruralis. Anhangsweise werden zum Schluss noch drei Fälle Erwähnung finden, die, wenn auch nicht streng zum Thema gehörig, doch von Interesse sind, indem es bei ihnen überhaupt fraglich erscheint, ob die bei den Explorationen nicht nachweisbaren Sehnenreflexe jemals früher vorhanden gewesen waren.

Es folgen nun die Krankengeschichten.

#### A. Sitz der Störung oberhalb des Reflexbogens<sup>1)</sup>:

1. Marie S., 18 Jahre alt, Bauerstochter. Bis auf Diphtherie und Scharlach in den ersten Lebensjahren stets gesund gewesen. Vor der Aufnahme in die Heilanstalt hatte sie eine „Influenza“ durchgemacht, die fünf Tage dauerte, beim Erwachen am sechsten Tage merkte nun die Kranke Folgendes: Das Gehen und Stehen war ihr unmöglich geworden, so dass sie zu Bett liegen musste, dabei bestand in den Füßen das Gefühl, als ob sie abgestorben seien; das Gesicht war steif, das Öffnen des Mundes und das Sprechen erschwert. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen soll auch das rechte Auge eine Schielstellung eingenommen haben, indem der

1) Dieser Fall ist eingehend besprochen in: H. Siebert, Zur Kasuistik der bulbären Erkrankungen. St. Petersburg. med. Zeitschr. 1913, Heft 9.

Bulbus nach der nasalen Seite hin verzogen wurde. Schluck- oder Kaubeschwerden bestanden nicht.

Die objektive Untersuchung ergab eine Diplegia facialis, eine Parese des rechten Nervus abducens oculi und eine Paraparese der unteren Extremitäten. An den letzteren war die muskuläre Schwäche eine universelle, d. h. es bestand keineswegs ein Überwiegen der Funktionsfähigkeit in dem einen oder anderen Nervenbezirk. Dabei liess sich keine Ataxie nachweisen.

Die Patellarreflexe nicht auslösbar.

Die Achillessehnenreflexe deutlich vorhanden. Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski.

Innerhalb von zwei Wochen waren, abgesehen vom Strabismus convergens und den fehlenden Patellarreflexen, alle krankhaften Erscheinungen geschwunden.

Nach 3½ Monaten bei erneuter Untersuchung liess sich nicht die geringste Funktionsstörung an den befallenen Muskeln nachweisen, nur der Strabismus bestand deutlich. Die Patellarreflexe waren beiderseits schwach, aber deutlich auslösbar. Die Achillessehnenreflexe vollkommen normal.

Die Diagnose lautete hier: „Encephalitis“ der Kernregion des Bulbus. In Mitleidenschaft waren gezogen die Facialiskerne sowie anscheinend der rechte Abducenskern. Für die Paraparese wird man am ehesten eine Affektion der Pyramidenbahnen im Bulbus verantwortlich machen müssen, obgleich spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten fehlten. Nicht gut zu erklären ist das Schwinden der Patellarreflexe. Dass es sich um einen cerebralen Grund für dieses Phänomen handelte, glaube ich ganz sicher annehmen zu müssen, aber eine gute Deutung für die Unterbrechung des Reflexmechanismus ist schwer zu liefern. Periphere Ursachen (etwa Affektionen des Nerven selbst) konnten sicher ausgeschlossen werden. Möglich ist es immerhin, dass die Reflexstörung durch einen gesteigerten Hirndruck (als Folge des encephalitischen Prozesses) bedingt war. Hierbei ist jedenfalls der Umstand zu beachten, dass das Fersenphänomen durchweg ungestört auszulösen war. Merkwürdig ist auch die Tatsache, dass die Kniereflexe erst längere Zeit nach dem Abklingen der sonstigen klinischen Ausfallerscheinungen sich wieder einstellten.

2. Hirsch N., 8 Jahre alt. Vor 2½ Jahren machte der Kranke eine cerebrale Affektion durch, die auf Grund ihrer eindeutigen Symptomatologie als Meningitis serosa gedeutet werden musste. Nach kurzem fieberhaften Prodromalstadium, während dessen der Pat. über heftigen Kopfschmerz klagte, setzten ausgesprochene meningitische Reizzustände ein, wie Nackenstarre, Krämpfe, Kernigesches Symptom beiderseits. Rechts ophthalmoskopisch Neuritis optica. (Links besteht seit Jahren Kataracta regressiva infolge von Verletzung, ophthalmoskopische Untersuchung daher

ausgeschlossen.) Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Keine Anzeichen für eine Affektion der Pyramidenbahnen.

Im Laufe der zwei folgenden Tage nahmen die Anzeichen der Krankheit sichtlich an Intensität zu: Fieber bis  $39,5^{\circ}$ , Steigerung des Grades der Neuritis optica. Jetzt liessen sich die Patellarreflexe nicht mehr auslösen, dagegen waren die Achillessehnenreflexe gut hervorzurufen.

Die Lumbalpunktion bewies einen stark erhöhten Druck, es entleerte sich eine wasserähnliche, ungetrübte Flüssigkeit von geringem Zellgehalt und unbedeutender Eiweissvermehrung. Die Punktion hatte einen sichtlich guten Einfluss auf die meningitischen Erscheinungen ausgeübt, es trat bald darauf ein Nachlassen der motorischen Reizzustände ein, die Temperatur sank und der Kranke machte einen viel freieren Eindruck. — Eine nach zwei Tagen wiederholte Punktion ergab einen geringeren Druck, aber einen dem ersten Resultat analogen chemischen und mikroskopischen Befund. Bei der dritten Lumbalpunktion konnte überhaupt kein pathologischer Befund erhoben werden. In etwa 10 Tagen hatte der Pat. sich den Verhältnissen entsprechend gut erholt, bei normaler Temperatur liess sich von meningitischen Symptomen auf motorischem Gebiet nichts nachweisen. Der Kranke sah bedeutend schlechter, als vor der Erkrankung, der Augenspiegel präsentierte eine in der Rückbildung begriffene Neuritis optica. Das Kernigsche Symptom fehlte auf beiden Seiten. Die Patellarreflexe liessen sich auf keiner Seite weder mit Jendrassik'schem Handgriff, noch nach einem kühlen Bade auslösen. Dabei fehlten Oppenheimsches und Babinskisches Zeichen, Fussklonus, sowie irgendwelche auf eine Affektion der Vorderhörner oder peripheren Nerven hinweisende Erscheinungen. Die Achillessehnenreflexe normal.

Bis zum Abschluss dieser Arbeit hatte sich der Zustand wenig verändert. Der Visus blieb rechts stark herabgesetzt: es hatte sich aus der Neuritis eine Atrophia nervi optici entwickelt. Der Gang des Kranken war ein total sicherer und ungestörter, irgendwelche Lähmungen und Innervationsstörungen bestanden nicht. Nach Ablauf des ersten Jahres gelang es, links bei totaler Entspannung den Patellarreflex auszulösen, doch blieb er auch dann nur auf eine leichte Kontraktion des Musculus quadriceps beschränkt, rechts hingegen blieb der Reflex nach wie vor total erloschen. Die Achillessehnenreflexe blieben gleich auf beiden Seiten, von normaler Stärke. Der Befund am Nervensystem hat sich dann im Verlauf von weiteren  $1\frac{1}{2}$  Jahren in keiner Weise geändert. Elektrisch reagierten alle Muskeln stets in vollkommen ungestörter Weise.

Hier handelte es sich beim Schwinden der Sehnenreflexe ohne allen Zweifel um eine akute Drucksteigerung, die jedoch auch nach der relativen Genesung auf der rechten Seite stabile Ausfallserscheinungen hinterlassen hatte. Auch hier waren die Achillessehnenreflexe durchweg auslösbar gewesen. Es scheint doch nach Analogie dieser beiden Fälle sich bei seinem Zustandekommen um andere ausserhalb seines zentralen Schenkels gelegene Faktoren zu handeln, als beim Patellarreflex. Ausser diesen beiden von mir erwähnten Gehirn-

erkrankungen bin ich nie in der Lage gewesen, bei gesteigertem Hirndruck, z. B. bei Tumoren, ein Schwinden der Sehnenreflexe zu beobachten. Beachtenswert in diesem Sinne erscheint daher die Beobachtung von Botwinnik, Giese und Hesse<sup>1)</sup>, welche in einem Falle von Hypophysengeschwulst ein Fehlen des Achillessehnenreflexes konstatierten. Ich habe im Hinblick auf diese, meines Wissens, in der Literatur isoliert dastehende Beobachtung im Laufe der Jahre elf Fälle von Hypophysiserkrankung auf ihre Sehnenreflexe hin untersucht (die meisten waren nach klinischer Auffassung Tumoren), dabei aber kein einziges Mal eine pathologische Veränderung gefunden; nie war jedoch eine Abschwächung des tiefgelegenen Achillessehnenreflexes nachweisbar, so dass im oben zitierten Falle doch an eine eventuelle Konstitutionsanomalie zu denken wäre. Durch Tumore Wirkung im Sinne gesteigerten Drucks scheint mir auch eher eine isolierte Störung des Patellarreflexes erklärbar, als eine solche des Achillessehnenreflexes. Ähnlich äussert sich auch Misch<sup>2)</sup>, indem er an seinen Fällen von Hydrocephalus, wo an intracerebrale Drucksteigerung gedacht werden musste, 36mal normale Reflexe, 12mal Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, je einmal eine Steigerung der einzelnen Reflexarten beobachten konnte.

„Ein völliges Fehlen der Patellarreflexe kam nie vor; dagegen waren die Achillessehnenreflexe in 3 Fällen aufgehoben; von diesen trugen 2 Zeichen einer kongenitalen Syphilis an sich, so dass die Annahme nahe liegt, dass der Reflexverlust als ein von der Lues, nicht vom Hydrocephalus gesetztes Symptom aufzufassen ist. Bei dem 3. Fall dagegen waren die Patellarreflexe lebhaft, während die Achillessehnenreflexe teils aufgehoben waren, teils fehlten; hier war das Reflexbild ein derartiges, als ob links ein Überwiegen der zentralen, rechts der peripheren Störungen vorlag, so dass durch eine Art von Interferenz beider Symptomengruppen ein ganz gemischtes Reflexbild zustande kam.“

#### B. Sitz der Störung im Mark selbst:

3. Johann W., 32 Jahre alt, Arbeiter in einem metallurgischen Betriebe, seit 5 Jahren verheiratet, Vater zweier gesunder Kinder.

Irgendwelche Krankheiten lassen sich aus der Anamnese nicht in Erfahrung bringen. Keine Lues nach persönlicher Angabe, Aborte haben bei der Frau nicht stattgefunden. 6 Wochen, bevor ich den Pat. als Consiliarius zum ersten Mal zu sehen bekam, waren die ersten Krankheitssymptome in Form einer rechtsseitigen Ischialgie aufgetreten. Die in einem Fabrikkrankenhaus eingeleitete Therapie besserte den Zustand in keiner Weise, es trat im Gegenteil eine immer mehr zu sehende Abmagerung der befallenen Extremität ein, dazu gesellten sich Schmerzen

1) St. Petersb. med. Zeitschr. 1911, 34, S. 373.

2) Zur Ätiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. Monatsschr. f. Psych. XXXV, S. 462.

im linken, anfangs freien, Ischiasgebiet. Ferner konnte der Kranke nicht mehr willkürlich die Blase entleeren, so dass er katheterisiert werden musste. Vom Fabrikarzt war jetzt die Diagnose „Bleimyelitis“ gestellt worden, da der Kranke im Betriebe längere Zeit hindurch mit diesem Metall zu tun hatte. Bei meiner ersten Untersuchung konnte ich Folgendes konstatieren: Vollkommene Paraparese der unteren Extremitäten, dabei eine stark atrophiierte Muskulatur der paretischen Bezirke und zwar allgemein in symmetrischer Weise, bloss dass der linke *Musculus quadriceps* voluminöser als der rechte erschien, auch war am linken Unterschenkel der Umfang um 2 Zentimeter grösser als rechts.

Die Patellarreflexe auf beiden Seiten extrem gesteigert, links sichtlich lebhafter als rechts. Die Achillessehnenreflexe in Rückenlage auf keine Weise auslösbar. Deutlicher Fussklonus beiderseits, positiver Oppenheim, Babinski und Mendel-Bechterew. Die Sensibilität war links gut erhalten an den medialen Unterschenkelpartien, sowie am Oberschenkel derselben Seite bis auf die hinten gelegenen Parteen, rechts hingegen bis zur Darmbeinschaukel hinauf in allen Qualitäten aufgehoben. Bleisaum und Anzeichen von Bleikolik bestanden nicht.

Nach zwei Wochen kam der Patient zu mir in die Klinik in meine unmittelbare Behandlung. In dieser Zeit hatte der Zustand sich sehr verschlechtert. Neben der totalen Parese beider Beine liessen sich vollkommene Blasen- und Darmlähmung nachweisen, der Leib war vom Rippenbogen bis zur Symphyse wie eine Trommel aufgetrieben. Blutwassermann negativ. Bei der Lumbalpunktion wird eine rötlich-gelbliche, vollkommen klare Flüssigkeit entleert, welche bald gerinnt. Der Liquorwassermann gleichfalls (bei Auswertung bis zu 1,0) total negativ, hingegen ergibt die Nonnesche Reaktion in beiden Phasen ein scharf positives Resultat. Im mikroskopischen Bilde präsentieren sich gequollene rote Blutkörperchen, welche nicht zusammengebacken sind, sondern, jedes einzelne vollkommen isoliert im ungefärbten Präparat deutlich sichtbar sind. Im gefärbten Präparat sieht man eigenartige uncharakteristische Zellen, aber keine Bakterien.

Die Patellarreflexe waren jetzt vollkommen erloschen, ebenso die Achillessehnenreflexe. Babinski und Oppenheim konnten nicht hervorgerufen werden. Pupillen von normaler Licht- und Konvergenzreaktion. Fundus ohne Befund. Eine Operation wurde vom Kranken und seinen Angehörigen strikt abgelehnt, so dass es nur auf ein symptomatisches Behandeln ankam. — Der Kranke verschied dann bald an den Folgen einer hypostatischen Pneumonie. Abgesehen von den letzten Tagen war die Temperatur nie erhöht gewesen. Die Sektion musste leider unterbleiben.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose musste hier auf einen Tumor des Rückenmarks gestellt werden. Dafür sprachen die unter anfänglicher Reizung gewisser Nervenstämmen einhergehende totale Zerstörung der Marksubstanz, sowie die ausgesprochene Gelbfärbung des Lumbalpunktats (Xantochromie). Seit der ersten Alteration des Nervengewebes bis zum Tode waren genau 2 Monate verflossen. Voraussichtlich hatte es sich um ein Sarkom gehandelt. Jedenfalls



war ein das Mark komprimierender Prozess im Spiele, in welchem Sinne doch wohl die Xantochromie nach allen diesbezüglichen Literaturangaben<sup>1)</sup> betrachtet werden kann. Die Syphilisreaktionen fielen alle negativ aus. Ein Wirbelleiden konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

An und für sich hatte die Affektion das Mark in recht beträchtlichen Längeabschnitten angegriffen. Unter anfänglicher Ischialgie waren die tiefer gelegenen Markpartien und damit auch der zentrale Schenkel für den Achillessehnenreflex im Conus terminalis zerstört worden, bis dann der Prozess sich auf das Lumbalmark warf und, nach vorhergegangener Steigerung der Kniephänomene, nachträglich ein völliges Erlöschen der Patellarreflexe herbeiführte. Bei der schweren Benommenheit des Kranken konnte die Sensibilität nicht exakt in der letzten Zeit geprüft worden, sicher aber war das Dorsalmark auch schon stark alteriert worden. Das Erlöschen der Kniephänomene glaube ich doch, ebenso wie das Erlöschen der Achillessehnenreflexe, durch direkte Zerstörung des zentralen, zwischen hinterer und vorderer Wurzel gelegenen Reflexschenkels im Rückenmark erklären zu können. Erst war die Pyramidenbahn angegriffen, klinisch bestanden spastische Zustände der Muskeln und Reflexsteigerung, dann wurden die sensiblen Bahnen im Mark zerstört, bis endlich auch die Vorderhörner in den Prozess hineingezogen waren, wobei dann klinisch schlaffe Lähmung, Muskelatrophie und Schwinden der Sehnenreflexe zutage traten. Späterhin waren deutlich noch andere über dem zentralen Schenkel des Patellarreflexes gelegene Rückenmarkssegmente mitbeteiligt, doch hatten die hier erloschenen Sehnenreflexe sicher nicht die geringste Beziehung zu den hypothetischen transzentralen Bahnen des Reflexmechanismus, wie solche Erscheinungen zuweilen in der Literatur Erwähnung gefunden haben.<sup>2)</sup> Ganz von der Hand zu weisen ist jedenfalls die Annahme einer Bleimyelitis. Es bestanden nicht die geringsten Intoxikationserscheinungen, wie Paresen in anderen Muskelbezirken, Bleisaum, Koliken usw. Inwieweit bei Plumbumvergiftungen Liquorveränderungen vorkommen, soll nicht entschieden werden. Mosny und Malloizel<sup>3)</sup> haben bei

1) W. Raven, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1913, Heft 1. 2. — Nonne, Diagnose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen. Halle 1913.

2) D. Gerhardt, Über das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VI. Heft 1. u. 2. — Strümpell u. a.

3) Zit. nach Schroeder, Intoxikationspsychosen S. 145.

Bleikranken fast regelmässig eine Vermehrung der Lymphocyten im Liquor cerebrospinalis gefunden, während Rothfeld und S. v. Schilling-Siengalewicz<sup>1)</sup> bei akuter Bleivergiftung im Tierexperiment absolut keine Veränderungen im Liquor cerebrospinalis nachweisen konnten.

4. Hermann G., 21 Jahre alt, lediger Schneider. Vor 1 $\frac{1}{2}$  Jahren luetische Infektion. 6 Wochen post infectionem zeigte die Wassermannsche Reaktion 4 +. Erhielt im ganzen 15 Sublimatinjektionen und zweimal Salvarsan intravenös. Seit 1 Jahr nicht weiter antisypilitisch behandelt, da die Wassermannsche Reaktion negativ war. 6 Wochen, bevor ich den Pat. zum ersten Mal untersuchte, hatte sich eine starke „Interkostalneuralgie“ eingestellt, die den Schlaf beeinträchtigte und trotz Aspirin und anderer analgetischer Mittel keine Tendenz zur Besserung zeigte. In den beiden letzten Tagen schien die linke untere Extremität beim Gehen leicht zu versagen, während auf der rechten Seite, wie der Pat. im warmen Bade es empfunden hatte, der Sinn für die Temperatur sichtlich geschwunden war; ferner hatte sich Harnverhaltung eingestellt.

Bei Aufnahme in die Klinik ergab sich folgender Status. Pupillen gleich weit, von prompter Reaktion bei Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund normal. An den oberen Extremitäten kein pathologischer Befund. An den unteren Extremitäten lässt sich eine typische gekreuzte (Brown-Séquardsche) Bewegungsempfindungslähmung nachweisen. Links motorische Parese. Patellarreflex spastisch gesteigert, desgleichen der Achillessehnenreflex. Deutlicher Fussklonus. Kein Babinski, kein Oppenheim. Lagegefühl und taktile Sensibilität sichtlich gestört. Rechts vorne etwa bis zur Darmbeinschaukel, hinten bis in die Mitte der Glutäalmuskeln besteht eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung, während „Kalt“ und „Warm“ absolut nicht unterschieden werden. Der Patellar- und Achillessehnenreflex von normaler Stärke. Kein Fussklonus.

Unter Berücksichtigung der Sensibilitätsstörungen konnte eine Affektion in der Höhe des 12. Dorsalsegments angenommen werden. Trotz genauer Nachprüfungen konnte über der analgetischen Zone keine hyperästhetische, bzw. über der paretischen keine analgetische nachgewiesen werden.<sup>2)</sup>

Blutwassermann + +. Urin musste durch Katheterisierung gewonnen werden. Sofort wurde mit täglichen Sublimatinjektionen begonnen; trotzdem nahm die linksseitige motorische Parese sichtlich zu, die befallene Extremität begann zu atrophieren; rechts hatte sich totale Analgesie eingestellt.

Die Sehnenreflexe an der linken unteren Extremität verloren ihre anfängliche Steigerung und waren immer schwerer auszulösen. Dabei konnte aber deutlicher Fussklonus erzielt werden.

1) Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei CO-, As- und Pb-Vergiftungen. Neurol. Zentralbl. 1914, Nr. 13.

2) Knoblauch, Klinik und Atlas der Krankheiten des Zentralnervensystems. 1911.

Am 14. Tage des Klinikaufenthaltes konnten die Sehnenreflexe an der paretischen Extremität als erloschen bezeichnet werden. Fussklonus war nicht auszulösen. Die rechtsseitigen Reflexe stets normal, ohne Steigerung, ohne Abschwächung.

Trotz des Fortschreitens der Krankheit einerseits hatte die antisypilitische Kur andererseits doch Erfolge zu verzeichnen, indem die starken Schmerzen (die „Interkostalneuralgie“) schwanden. Nach dreiwöchentlichen anhaltenden Sublimatinjektionen begann die Motilität von unten her aufsteigend in der paretischen Extremität sich einzustellen. Die Sensibilitätsstörungen rechts hingegen begannen von oben her zu schwinden. Langsam stellte sich auch wieder die normale Blasenfunktion ein.

Mit dem Fortschreiten der Besserung ging auch der Wiedereintritt der Sehnenreflexe Hand in Hand.

Bei der 40. Injektion etwa liess sich ein leichter Fussklonus auslösen, dabei konnte man die linken Patellar- und Achillessehnenreflexe gut als spastisch bezeichnen, doch war der Grad der Steigerung geringer als vor dem absoluten Schwinden. Die Wassermannsche Reaktion war jetzt von „fraglichem“ Resultat.

Bei 50 Injektionen war die Reflexsteigerung wieder geschwunden, und man konnte eher links von einer geringeren Stärke der Sehnenreflexe an der unteren Extremität sprechen. Blutwassermann negativ.

Seit weiteren zwei Jahren ist Pat. ununterbrochen antisypilitisch behandelt worden. Als total erloschen kann die Potenz betrachtet werden, da keine Erektionen sich einstellen. Die Blase funktioniert ungestört. Sensibilität und Motilität weisen keinerlei Defekte auf.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe auf beiden Seiten gleich stark. Blutwassermann durchweg negativ. Eine Lumbalpunktion lehnte Pat. stets ab.

Hier ist das Interessante, wie sich der pathologische Vorgang von einer Region des Rückenmarks auf die andere erstreckte, wobei dann das Verhalten der Reflexe als sicherer Gradmesser aufgefasst werden durfte. Den Prozess selbst erkläre ich mir so, dass von den Meningen ausgehendeluetische Wucherungen zapfenförmig in die linke Rückenmarkshälfte eindringen und entsprechende Ausfallserscheinungen auf sensiblem, motorischem und reflektorischem Gebiet hervorriefen. Beachtenswert ist der absolute Erfolg der strengen antisypilitischen Behandlung; mit dem Zurücktreten der schädigenden Ursache schwanden in umgekehrter Reihenfolge auch alle klinisch als pathologisch imponierenden Erscheinungen.

5. Julius W., 32 Jahre alt, verheiratet, 3 gesunde Kinder. Vor ca. 2 Jahren erlitt Pat. bei seiner Arbeit als Heilgehilfe in einem Krankenhaus ein Trauma in Form eines heftigen Stosses an die Wirbelsäule, irgendein Gewebsdefekt liess sich nicht nachweisen, auch bestand keinerlei Sensation in der Rückengegend, die mit dem Trauma in Zusammenhang gebracht werden konnte. Es sei gleich erwähnt, dass Pat. weder damals, noch später irgendein Verfahren auf Entschädigung anhängig gemacht

hatte, noch überhaupt auf den Erwerb einer Rente ausging. Etwa zwei Wochen nach dem Unfall verliess der Kranke seine Stellung, um ein selbständiges Geschäft zu übernehmen. Langsam und schleichend stellte sich eine Schwäche der Unterschenkelmuskulatur ein, er konnte beim Gehen nur dürftig die Füsse vom Erdboden abheben und hatte am Fussrücken sowie den lateralen Unterschenkelpartien ein taubes Gefühl. Lues stellte er strikt in Abrede. Alkoholgenuss in sehr geringen Quantitäten zugegeben. Von sonstigen krankhaften Momenten wird das völlige Erlöschen der Potenz bald nach dem Unfall angegeben. Blasenstörungen sollen nie vorgekommen sein. Im allgemeinen sei das Leiden ziemlich stationär, jedenfalls besteht es zur Zeit in derselben Intensität wie vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren; es kommen Zeiten vor, wo die Bewegungen der unteren Extremitäten etwas freier seien, bis nach kurzem Intervall die Beschwerden wiederkehren. So weit lauten die subjektiven Angaben des Kranken. — Ich hatte den Pat. im Auftrage der Behörde zu untersuchen, da er sich für unfähig erklärte, seine Militärübungen mitmachen zu können. Der neurologische Status war folgender: Pupillen gleich weit, von prompter Licht- und Konvergenzreaktion, Augenhintergrund normal, die peripheren Nerven der oberen und unteren Extremitäten weisen bei Druck keine Schmerzempfindlichkeit auf, Muskelatrophien sind nicht zu sehen. Die Sensibilität zeigt augenfällige Störungen im lateralen Gebiet der Unterschenkel und der Fussrücken, ferner an den Fusssohlen, der Rückseite der Unterschenkel bis zur Wade und in der Glutäalgegend. Dieselben Ergebnisse konnten bei verschiedenen Untersuchungen in zwei Instituten erzielt werden. Die Bewegungen der distalen Abschnitte der unteren Extremitäten sehr behindert, ohne dass ausgesprochene Lähmungserscheinungen bestanden. Beim Gehen musste der Kranke die Füsse stets auswärts setzen.

Die Patellarreflexe beiderseits gut hervorzurufen. Die Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Fussklonus, Oppenheim und Babinski fehlen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Die Liquoruntersuchung (nach einer anderweitig ausgeführten Prüfung) ergab eine negative Wassermannsche Reaktion (mit Auswertung bis 1,0 ccm), positive Nonnesche Reaktion (hier ist leider der Grad nicht vermerkt worden) und eine Pleocytose von 28. Elektrisch liess sich weder qualitativ noch quantitativ ein verändertes Verhalten der Muskeln an den unteren Extremitäten nachweisen.

Meine Diagnose lautete hier und wurde auch später durch das Resultat der Spinalpunktion bestätigt, auf Meningomyelitis, wobei als ursächliches Moment das vor 2 Jahren erlittene Trauma anzusehen war. Die topische Diagnose lautete auf eine Affektion des Conus-Cauda-gebietes, wobei sehr beachtenswert das Fehlen jeder Blasenstörung war. Das Fehlen der Fersenphänomene hatte hier einen grossen diagnostischen Wert. Sicher konnte der Prozess mehr als ein meningitischer, als ein myelitischer aufgefasst werden.

6. Jakob S. 47 Jahre alt. Arbeiter einer Ölfabrik, verh., 2 Kinder. Leidet seit Jahren an arthritischen Beschwerden, früher recht starker Potator. Keine Lues.

Beim Arbeiten in Rückenlage empfand der Pat. plötzlich, ohne dass

irgendein-Trauma oder irgendeine Gewalteinwirkung stattgefunden hatte, einen stechenden Schmerz in der Wirbelsäule, etwa von der Lendengegend hinab bis ins Kreuz, gleichzeitig hatten die unteren Extremitäten ihre willkürliche Bewegungsfreiheit verloren, sie waren wie „abgestorben“. Der Kranke liess sich nach Hause schaffen, da das Gehen und Stehen unmöglich war, wandte sich jedoch an keinen Arzt. Fieber soll (nach eigenen Messungen des Pat.) nicht bestanden haben. Als er am nächsten Tage die Blase nicht spontan entleeren konnte, liess er sich von einem Heilgehilfen katheterisieren und wurde diese Prozedur innerhalb von 5 Tagen 8mal bei ihm vorgenommen. Schliesslich entschloss er sich doch dazu, ein Krankenhaus aufzusuchen und trat am 6. Krankheitstage in meine Behandlung.

Die unteren Extremitäten sind vollkommen paretisch, zeigen jedoch normale Volumverhältnisse, ohne dass in einem oder dem anderen Muskelgebiet irgendeine Atrophie oder Hypoplasie nachweisbar wäre. Die Sensibilität an den Beinen, der Glutäalgegend und den Genitalien, bis auf extreme kalorische Reize, in allen Qualitäten aufgehoben.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar, nicht gesteigert, nicht abgeschwächt. Die Sohlenreflexe nicht hervorzurufen, kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski. Alle Muskeln und Nerven zeigen ein normales Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom.

An den oberen Extremitäten keine Störungen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Der Urin zeigt ammoniakalische Zersetzung, enthält eine reichliche Anzahl Eiterkörper im Sediment. Die vom Internisten vorgenommene Untersuchung ergab eine sehr mässige Prostatahypertrophie, die jedoch niemals imstande sei, eine anhaltende Urinretention hervorzurufen. Die zystoskopische Untersuchung zeigte eine zusammengezogene Blase, die Blasenschleimhaut war auf vielen Stellen stark zerfetzt und blutete. Auffallend war, dass trotz der schweren Cystitis kein Fieber bestand. Die Cystitis wurde mit Blasenspülungen und entsprechenden internen Mitteln behandelt.

Im Laufe der ersten Woche trat eine unverkennbare Besserung ein; die unteren Extremitäten konnten im Hüftgelenk gut gebeugt werden, und überhaupt liessen sich die befallenen Muskelgebiete deutlich innervieren. Die Sensibilität stellte sich und zwar in aufsteigender Weise ein, indem sie zuerst in den distalen Hautbezirken, später den proximalen wiederkehrte; so trat die Gefühlsstörung anfangs in der medialen und vorderen Fläche des Unterschenkels zurück, um dann erst langsam am Oberschenkel wiederzukehren. Unempfindlich blieben jedoch nach wie vor die Fussrücken, die lateralen Flächen der Unterschenkel, die Fusssohlen sowie Glutäalgegend und Genitalien; an der Hinterfläche des linken Oberschenkels zog sich ein spitz zulaufender anästhetischer Bezirk bis oberhalb der Kniekehle.

Die Patellarreflexe zeigten nach wie vor ein normales Verhalten, auffallend war jedoch, dass bei den etwa 10 Tage nach der Aufnahme in die Klinik wiederholt vorgenommenen Prüfungen die Achillessehnenreflexe nicht nachgewiesen werden konnten, im Gegensatz zu der erstmaligen Untersuchung.

Aus dem späteren Verlauf ist hervorzuheben, dass die Kraft der un-

teren Extremitäten langsam wiederkehrte, die Reste der Sensibilitätsstörung jedoch unverändert blieben. Nach etwa 4 Wochen wurde das Krankheitsbild dadurch kompliziert, dass die Adduktoren des linken Oberschenkels zu atrophieren begannen und ihr elektrisches Verhalten quantitativ veränderten. Die Adduktion des Oberschenkels wurde sehr erschwert, fast unmöglich gemacht; der Oberschenkel konnte nach innen absolut nicht rotiert werden und nach aussen nur mit grosser Mühe. Am rechten Oberschenkel fehlten vollkommen analoge Erscheinungen. An der Haut des befallenen Oberschenkels, und zwar an der medialen Fläche etwa bis zum Knie, traten dabei deutliche Gefühlsstörungen zutage, sowohl für taktile als auch schmerzhaft und thermische Reize. Unter fortgesetzter Galvanisation besserte sich der Zustand der atrophierten Adduktoren. Der linke Kremasterreflex fehlt jetzt.

Zwei Monate nach Eintritt in die Klinik war der Pat. in bedingter Form arbeitsfähig, doch wurde mit dem Galvanisieren fortgefahren. Er gab an, am Fussrücken stets ein fremdes Gefühl zu haben, und auch das Gesäss (besonders beim Sitzen) sei wie abgestorben. Der Gang des Kranken fiel nur durch starkes Auswärtsstellen des linken Fusses auf.

Patellarreflexe links und rechts gleich stark, prompt auslösbar.

Achillessehnenreflexe nicht hervorzurufen.

Serologisch nach Wassermann ist das Blut nicht untersucht worden. Eine Lumbalpunktion verweigerte der Pat. und wurde nicht dazu gedrängt, da bei der immerhin damals zu erwartenden Progredienz des Leidens die Punktion vom Pat. selbst leicht als „Ursache“ der Krankheit hätte ausgelegt werden können.

Seit weiteren 2 Jahren steht nun der Prozess still. Die Glutäal- und Fussrücken- bzw. Unterschenkelanästhesie hat sich nicht geändert, die Achillessehnenreflexe fehlen. Blasen- und Mastdarmstörungen lassen sich in schwerer Form nicht beobachten, doch ist die Funktion dieser beiden Organe immerhin als ungenügend zu bezeichnen. Die Frage der Potenz lässt sich im Zusammenhang mit der beobachteten Affektion nicht gut betrachten, da der Kranke sich schon seit ca. 2 Jahren vor Eintritt des Leidens selbst für impotent hielt.

Das oben geschilderte Krankheitsbild ist wohl ganz eindeutig als eine Alteration der unteren Rückenmarksabschnitte (des Conus terminalis-Cauda equina-Abschnittes) aufzufassen, jedenfalls darf der wesentlichste Teil des krankhaften Zustandes nach dieser Gegend des Marks verlegt werden. Die akuten Erscheinungen, die sofort mit lebhaftem Schmerz und Paraplegie der unteren Extremitäten einhergingen, scheinen doch durch ein Mitergriffensein der höher gelegenen Bezirke in den Rückenmarkshüllen zu erklären sein, denn die charakteristischen Merkmale für eine Affektion der Marksubstanz selbst, etwa in der Gegend des Lumbalmarks, fehlten bei der neurologischen Untersuchung. Die Atrophie der linken Oberschenkeladduktoren erklärte ich durch eine im Laufe der Krankheit dazugekommene Neuritis des N. obturatorius; für das krankhafte Moment in der Peripherie sprach

auch die bei den Affektionen dieses Nerven charakteristische Sensibilitätsstörung. Diese Neuritis konnte aber durchaus nur als mittelbare Folge des Gesamtprozesses aufgefasst werden, möglicherweise war sie durch die Cystitis bedingt.

Was die Ätiologie dieser spinalen Erkrankung anbelangt, so lässt sich sicher keine präzise Entstehungsursache nennen. Eine Lumbalpunktion, die vieles hätte klären können, wurde leider vom Kranken verweigert. Ein Trauma konnte nicht in Betracht kommen wie im vorigen Fall, da sicher keins vorlag, der Pat. hätte auch sonst ohne Zweifel Rentenansprüche geltend gemacht. Ein Tumor dürfte wohl auszuschliessen sein, da jede Spur von Progredienz fehlt und die Krankheit seit 2 Jahren mit Recht als stationär betrachtet werden darf. Hämatomyelie und Lues scheinen auch unwahrscheinlich zu sein, obgleich keine serodiagnostische Untersuchung nach Wassermann ausgeführt worden war. Nicht ganz ausgeschlossen scheint es mir zu sein, dass es sich auch hier um einen meningo-myelitischen Prozess handelte, wie er von Oppenheim<sup>1)</sup> im Conus-Caudagebiet beschrieben wurde. Ob man hier auch unter Umständen an eine gichtische Ätiologie denken dürfte, wage ich nicht zu entscheiden, da mir, was gichtische Erkrankungen anbelangt, jegliche Erfahrung fehlt, aber klinische Anzeichen für Gicht liessen sich nicht nachweisen. Arthritismus in seiner häufigen, besonders bei der arbeitenden Bevölkerungsschicht beobachteten Form bestand wohl, doch dürfte es schwer fallen, demselben irgendeine ätiologische Rolle einzuräumen.

Diese beiden letzten Fälle sind die einzigen in der ganzen Reihe von Beobachtungen, wo wir es mit einem isolierten Schwinden der Achillessehnenreflexe, bei Erhaltenbleiben der Patellarreflexe, zu tun hatten. Es bleibt immerhin im Fall 6 rätselhaft, dass bei bereits bestehender ausgedehnter Markläsion, wie sie bei der ersten Untersuchung nachweisbar war, die Achillessehnenreflexe ausgelöst werden konnten. Blasen- und Mastdarmstörungen gestatteten schon desgleichen einen Schluss auf bereits bestehende Erkrankung des Conus-Cauda-Abschnitts zu ziehen, während doch das Schwinden der Fersenphänome erst im weiteren Verlauf sich einstellte, dafür aber, trotz der anderweitigen umfangreichen Besserung, als dauernde Störung der spinalen Funktion bestehen blieb.

#### C. Sitz der Störung im sensiblen Schenkel.

7. Praskowja, L., 32 Jahre alt, Frau eines niederen Beamten, seit

---

1) Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. Monatsschr. für Psych. und Neurologie. XXXIII. Heft 6.

14 Jahren verheiratet, hat 4 Kinder geboren, die letzte Geburt vor neun Jahren. Selbst stellt sie eine luetische Infektion in Abrede, der Mann behauptet auch venerisch nie krank gewesen zu sein. Nach objektiven Angaben soll die Pat. in den letzten Jahren eine „Herumtreiberin“ gewesen sein.

Seit ca.  $1\frac{1}{2}$  Monaten hatten sich heftige Rückenschmerzen eingestellt, die Tag und Nacht anhielten. Kein Mittel half, mehrere vom Kassenarzt ausgeführte Morphininjektionen hatten nur vorübergehende Linderung herbeigeführt. Sie lag schon über 3 Wochen zu Bett, jede Bewegung des Körpers wurde als lebhafter Schmerz empfunden; am erträglichsten war ihr die Kreisbogenstellung, indem sie in Bettrückenlage das Rückgrat nach oben konvex verkrümmte, sich dabei auf ein Kissen stützend. Die Innenfläche des linken Unterschenkels fühle auch schlechter, bewegen könne sie die Extremitäten gut, nur sei stets jede Bewegung mit sehr starken Schmerzen verbunden. Über Blasen- und Mastdarmstörungen wurde nicht geklagt. —

Die Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Fundus ohne Besonderheiten. Abgesehen von den durch die Schmerzen bedingten paradoxen Haltungen, bestehen an der Muskulatur keine Spasmen oder Paresen, keine Atrophien. Der linke Patellarreflex ist nicht auszulösen, der rechte von normaler Stärke. Die Achillessehnenreflexe gut zu erzielen. Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski. Die Sensibilitätsprüfung ergibt links eine Herabsetzung, aber kein völliges Aufgehobensein aller Sensibilitätsqualitäten am Oberschenkel in den vorderen und medialen Partien, sowie am Unterschenkel an der Innenfläche bis an die Fusssohle herab, also im Bezirk des N. femoralis, bzw. seiner sensiblen Hautäste, und seiner Fortsetzung, des N. saphenus. Blut-Wassermann ++.

Eine antisypilitische Kur brachte nun sehr bald eine rapide Besserung. Nach zweiwöchentlicher intensiver Behandlung waren die hartnäckigen Schmerzen so weit geschwunden, dass die Pat. ohne irgendwelche Mittel Schlaf fand und sich frei zu bewegen anfang. Nach 1 Monat war der linke Patellarreflex schwach, aber deutlich auslösbar, die Sensibilitätsstörungen konnten als geschwunden bezeichnet werden.

Da es der Pat. so evident gut ging, brach sie plötzlich die Kur ab und begann sich von homöopathischen Kurpfuschern behandeln zu lassen. Der Erfolg war, dass sie 2 Monate nach Abbruch der spezifischen Kur mit genau denselben klinischen Symptomen wieder in meine Behandlung trat. Wieder war der linke Patellarreflex nicht auszulösen, und es liessen sich analoge Sensibilitätsstörungen nachweisen. Desgleichen bestanden die heftigen Schmerzen im Rückgrat. Blut-Wassermann +.

Die erneute spezifische Kur zeitigte jetzt viel langsamer einen Erfolg, doch konnte man auch jetzt nach dreimonatlicher intensiver Behandlung von einer Heilung im klinischen Sinne sprechen. Der linke Patellarreflex kehrte wieder und erreichte die Stärke des rechten. Der Blut-Wassermann war gegen Abschluss der Kur negativ.

Es ist dies der einzige Fall unter allen Beobachtungen, wo allerdings von einer ausschliesslichen Affektion des sensiblen Reflexschenkels (der linken zentripetalen Bahn) gesprochen werden kann. Es



handelte sich um eine syphilitische Meningoradiculitis posterior, die sich auf die hinteren Wurzeln des dritten, vierten und fünften Lumbalsegments erstreckt hatte. Der motorische Reflexschenkel war ganz sicher in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen worden; inwieweit der zentrale Schenkel (das Rückenmark selbst) auch im Spiele war, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. Ausfallserscheinungen vom Mark aus konnten nicht nachgewiesen werden, doch muss die theoretische Möglichkeit durchaus offen gelassen werden, dass ein von den Meningen ausgehender proliferierender syphilitischer (gummöser?) Prozess neben den hinteren Wurzeln auch eine Markpartie alteriert hatte; auf alle Fälle lag der Schwerpunkt für die Reflexstörung in der Erkrankung des zentripetalen Schenkels.

#### D. Sitz der Störung im motorisch-sensiblen Schenkel.

8. Wlozlow W., 19 Jahre alt, wurde durch die Polizei in die städt. Irrenanstalt ohne Anamnese eingeliefert. Er war in dem Wartesaal eines Bahnhofes zusammengebrochen, hatte anfangs fast leblos dagelegen, bei angestellten Belebungsversuchen verwirrt gesprochen, so dass er auf die Beamten den Eindruck eines Geisteskranken machte.

Bei der Einlieferung erweckt der Kranke einen vollkommen teilnahmslosen Eindruck, liegt regungslos da, reagiert auf äussere Reize kaum; zu irgendeiner spontanen Bewegung ist er nicht zu bringen. Herztätigkeit schwach, nach Kampfer etwas besser. Es gelingt, dem Pat. etwas Wein und flüssige Kost einzufliessen, worauf er in Schlaf verfällt; nach dem Schlaf ist er besonnener, bittet um Nahrung und isst reichlich. Der Urin ist klar, von einem spezifischen Gewicht 1011, enthält Spuren Eiweiss (ohne Zylinder), keinen Zucker, jedoch reichlich Aceton und Acetessigsäure. Die Pupillen reagieren prompt bei Lichteinfall und beim Blicken zur Seite.

Am nächsten Tage ist der Kranke vollkommen klar, in Bezug auf seine eigene Person gut orientiert, Zeit und Umgebung beurteilt er richtig, wenn auch mit gewissen Lücken. Er gibt an, dass er vor 4 Tagen völlig mittellos in der Stadt eingetroffen sei, um hier Arbeit zu suchen, fand jedoch keine und hatte 4mal 24 Stunden ohne jede Nahrung verbringen müssen, nur Wasser hätte er getrunken. Dass er auf den Bahnhof gegangen, wisse er wohl, vom Bewusstseinsverlust und seiner darauf folgenden Transportierung zum Krankenhaus wisse er nichts. Er klagt über starke stechende Schmerzen in den Beinen und über die Unfähigkeit dieselben zu bewegen. Die unteren Extremitäten erweisen sich als vollkommen paretisch, sowohl in den proximalen als auch den distalen Abschnitten. Nervenstämmen und Muskeln bei Druck äusserst schmerzempfindlich. Sensibilität nicht gestört.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gänzlich erloschen. Kein Oppenheim, kein Babinski, kein Fussklonus. Bei der elektrischen Untersuchung konnte ein vollkommen normales Verhalten der befallenen Nerven und Muskeln nachgewiesen werden. — Für den stark reduzierten Körperzustand sprach das deutliche Hervortreten der Jochbögen und der Sehnen an den Handrücken, sowie die Schläflichkeit der Körperhaut, die in

breiten Falten, z. B. an den Bauchdecken, abgehoben werden konnte, auch war der Kranke im Sinne der Rieger-Dreyfuss'schen Tabelle für seine Grösse viel zu leicht.

In den nächsten Tagen entwickelte der Kranke einen phänomenalen Appetit. Die vegetativen Funktionen waren durchweg ungestört. Der Urin war und blieb nach wenigen Tagen völlig normal, Aceton und Acetessigsäure liessen sich nicht weiter nachweisen.

Nach 2 Wochen war die Paraparese der unteren Extremitäten ohne eine besondere Therapie so weit zurückgegangen, dass der Kranke, wenn auch langsam und mit grosser Schwierigkeit, im Zimmer auf und nieder gehen konnte. Das Romberg'sche Zeichen liess sich deutlich nachweisen. Die Sehnenphänomene nach wie vor nicht hervorzurufen. Schmerzen, auch bei starkem Druck, konnten nicht mehr in den befallenen Nerven und Muskeln nachgewiesen werden. Die Temperatur war seit dem Tage der Einlieferung stets eine normale gewesen.

1 Monat nach der Erkrankung konnte Pat. als völlig geheilt entlassen werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren jetzt, wenn auch nicht sonderlich lebhaft, deutlich auslösbar, selbst ohne Anwendung besonderer Stellungen und Griffe.

9. Emilie K.<sup>1)</sup>, 36 Jahre alt, verheiratet seit 12 Jahren, 2 gesunde Kinder.

Die Kranke ist ein schwer neuropathisches Individuum, leidet an periodischen Stimmungsschwankungen, die in der Depression von starken Kopfschmerzen begleitet sind. Für Lues bestehen keine Anhaltspunkte, der Blutwassermann ist negativ, die hämatologische Untersuchung ohne Befund. Alkoholabusus hat, wie dieses auch durch Zeugenaussagen verifiziert wurde, nicht stattgefunden. Die Kranke war gravid geworden, und im zweiten Schwangerschaftsmonat stellte sich eine starke Hyperemesis ein, die jeder therapeutischen Bemühung trotzte. Von einem Gynäkologen wurde ein künstlicher Abort eingeleitet, worauf das Erbrechen sofort sistierte. 2 Wochen fühlte sie sich nun gut, bis unter gastrischen Beschwerden ein schwerer Krankheitszustand einsetzte, welcher zur sofortigen Aufnahme in eine Klinik führte. Die Kranke machte einen schwer verfallenen Eindruck, klagte über ein Mattigkeitsgefühl und Schmerzen am ganzen Körper. Die Temperatur war nicht erhöht, der Puls schwach, aussetzend, so dass sofort mit der Darreichung herztonisierender Mittel begonnen werden musste. Pupillen mittelweit, von normaler Reaktion auf Lichteinfall, Fundus ohne pathologischen Befund. Keine Halbseitigkeitserscheinungen bei der neurologischen Untersuchung. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten normal. Kein Fussklonus, kein Oppenheim und kein Babinski. Der Urin enthält minimale Spuren von Eiweiss, reichlich Aceton, sonst keine pathologischen Bestandteile.

Der Zustand der Pat. verschlimmerte sich von Tag zu Tag, das bis dahin völlig freie Sensorium trübte sich, sie verlor die Orientierung sowohl in Bezug auf Raum und Zeit, als auch in Bezug auf ihre eigene Person.

---

1) Diese Kranke ist bereits anderer Erscheinungen wegen erwähnt in: H. Siebert, Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. XXXV. Heft 4, S. 402.

Dazu gesellten sich lebhafte akustische und visuelle Sinnestäuschungen, dabei eine starke motorische Agitation. Auf Fragen erhielt man nur kurze unzutreffende Antworten. Die Nahrungsaufnahme war spärlich, auch erbrach die Kranke nach einigen Tagen schwererer Krankheitsdauer sofort alles Genossene. Dieser Zustand hielt in der oben geschilderten Weise etwa 1 Woche an, dann trat ganz langsam und allmählich Besserung ein. Das Sensorium wurde freier, die Orientierung begann sich einzustellen, und die Sinnestäuschungen schwanden. Die Erinnerung für die Zeit der schwersten Krankheitserscheinungen war nur summarisch vorhanden, auch bestand jetzt bei deutlich vorhandenem Krankheitsgefühl und Bewusstsein eine sehr mangelhafte Krankheitseinsicht. Die Herz-tätigkeit zeigte jetzt eine völlige Restitutio ad integrum. Im Urin waren, abgesehen von minimalen Eiweiss Spuren, keine weiteren pathologischen Elemente gefunden worden. Der Blutdruck war nicht erhöht.

Neu waren am Krankheitsbilde jetzt, wo die psychischen Funktionen wieder ihr normales Gepräge angenommen hatten, starke schmerzhaft Sensationen und eine motorische Schwäche an den unteren Extremitäten. Bei Druck erwiesen sich als schmerzempfindlich alle grösseren Nervenstämme (Cruralis, Tibialis, Peroneus) und einzelne Muskelgruppen (Quadriceps femoris, Wadenmuskeln). Die Sensibilität an beiden Extremitäten vorne bis etwa zur Leistengegend, an der Rückseite bis zum Gesäss diffus herabgesetzt. Stark herabgesetzt war gleichfalls die motorische Kraft, die spärlichen Bewegungen, wie Adduzieren und Flektieren der Oberschenkel, konnten nur mit grosser Mühe ausgeführt werden; die distalen Muskelgebiete waren total unbeweglich bei jeder Willensanstrengung.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe zeigten sich jetzt als total erloschen. Kein Oppenheim, kein Babinski. Das elektrische Verhalten der affizierten Nerven und Muskeln war im Laufe der ersten Tage ein vollkommen normales, dann trat innerhalb der zweiten Woche eine quantitative Abnahme in den Muskeln beider unteren Extremitäten ein, und im linken Peroneusgebiet kam es zu deutlicher Entartungsreaktion. Es atrophierten symmetrisch die Unterschenkelstrecker und die Wadenmuskeln. Die Oberschenkeladduktoren hoben sich deutlich von den eingefallenen Partien ab. Auch die linke Peronealmuskulatur zeigte eine recht bedeutende Volumabnahme, die rechte Seite war gerade im Peronealgebiet relativ wenig befallen. — Blasen- oder irgendwelche beachtenswerte Darmstörungen waren nie beobachtet worden. Die oberen Extremitäten sowie die Thoraxpartien wiesen keine Störungen auf. Die Hirnnerven und Pupillen zeigten ein durchweg normales Verhalten.

Therapeutisch wurde in erster Linie der galvanische Strom angewandt und das mit sichtlich gutem Erfolge. Strychnininjektionen vertrug die Pat. schlecht, und wurden dieselben nach einigen Versuchen eingestellt. Nach ca. zwei Monaten hatte sich die grobe Muskelkraft der befallenen Extremitäten gut rekonstituiert, doch blieb ein grosser Grad von Ataxie deutlich bestehen (stets positiver Romberg), trotz sonstiger evidenter Fortschritte. Die Muskulatur erstarkte, elektrisch hatte die Entartungsreaktion im linken Peronealgebiet einer quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung Platz gemacht; eine solche bestand in allen anderen affizierten Gebieten. Von da ab blieb der Zustand stationär.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe liessen sich trotz der allgemeinen Besserung sonstiger lokaler Erscheinungen nicht auslösen.

Nach einem weiteren Monat, in dessen Verlauf der neurologische Befund keine Veränderung aufwies, habe ich die Kranke aus den Augen verloren. —

Fall 8 und 9 haben entschieden eine verwandte Ätiologie für ihre Polyneuritis aufzuweisen. Es scheint doch einwandfrei eine durch Inanition bzw. durch Erschöpfung bedingte Kachexie die Basis für die schwere Alteration des peripheren Nervengewebes gelegt zu haben. Seige<sup>1)</sup> hat eine Graviditätspolyneuritis mit Schwinden der Sehnenreflexe auf dem Boden einer durch Hyperemesis bedingten Kachexie beschrieben, und Ziehen<sup>2)</sup> erwähnt eine auf der Basis dyskrasischer Natur beruhende Polyneuritis bei Ulcus ventriculi, welche ohne Bedenken in Parallele zu den Fällen 8 und 9 zu bringen wäre.

10. Jahn D., 31 Jahre alt, Maurergeselle, seit 6 Monaten verheiratet. Ist früher stets gesund gewesen; von frühester Jugend auf besteht eine doppelseitige Varicocele, die ihn auch vom Militärdienst befreit hat. Infektionskrankheiten, auch Lues, stellt er in Abrede. Raucht nicht, trinkt sehr selten und dann mässig. Eine Woche, bevor ich den Pat. zum ersten Mal untersuchte, hatte er eine Hochzeit mitgemacht und dabei, ganz gegen seine Gewohnheit, viel Schnaps getrunken, sowie Fischkonserven gegessen. Am Tage darauf fühlte er sich schlecht, fieberte leicht (bis 37,6) und hatte einen starken Druck im Leib. Im Laufe der drei nächsten Tage hielt das Fieber an, der Darm war, trotz Ricinusöl, vollkommen obstipiert. Am fünften Tage war die Temperatur normal; jetzt stellten sich in der rechten Seite des Unterleibes heftige stechende Schmerzen ein. Die Schmerzen „sassen tief innen und waren anders als gewöhnliche Leibschmerzen“. Dabei hatte er das Gefühl, als ob das rechte Bein bis zum Knie stets zucke und ganz von selbst darnach strebt, an die Bauchdecken gezogen zu werden.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde folgender Status erhoben. Normale Körpertemperatur. An der Muskulatur keine sichtbaren Atrophien. Bei Gehversuchen wird ein heftiger Schmerz in der rechten Seite empfunden, dabei sind folgende Bewegungen der Extremität erschwert: das Beugen des Oberschenkels im Hüftgelenk sowie das Strecken des Unterschenkels im Kniegelenk. Der rechte M. quadriceps ist bei Druck sehr schmerzempfindlich.

Der linke Patellarreflex von normaler Stärke, der rechte ist im Vergleich zu ihm sichtlich schwächer. Die Achillessehnenreflexe auf beiden Seiten gleich stark, prompt auslösbar. Die kutane Sensibilität ist am rechten Oberschenkel an der lateralen Fläche sowie vorne in allen Qualitäten abgeschwächt, besonders was die Schmerzempfindung anbetrifft. Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Fundus ohne Befund. Die Blase ist von normaler Funktion. Der Urin enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, nur sehr reich-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 22.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 22.

liche Mengen Indican. Die Bauchdecken sehr gespannt, Druck auf die rechte Seite wird als starker Schmerz empfunden. [Vom Chirurgen wird eine Appendicitis mit völliger Sicherheit ausgeschlossen.] Nach reichlichen Kalomelgaben entleert sich sehr übelriechender Stuhl, der jedoch keine pathologischen Bestandteile aufweist. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. —

Die elektrische Untersuchung zeigte am rechten M. quadriceps femoris eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, jedoch keine Entartungsreaktion.

Trotz sofort eingeleiteter elektrischer Behandlung atrophierte der rechte M. quadriceps deutlich innerhalb einer weiteren Woche, es stellte sich Entartungsreaktion ein und der rechte Patellarreflex erlosch vollkommen. Der linke Patellarreflex war gut auslösbar, ebenso die Achillessehnenreflexe. — Der Urin zeigte bei allen späteren Untersuchungen vollständig normale Verhältnisse, dabei keine Spuren von Indican. Blase und Mastdarm funktionierten anhaltend ungestört. Innerhalb eines Monats begann sich unter fortgesetzter Behandlung die Atrophie am rechten M. quadriceps (der rechte Oberschenkel zeigte im Höhestadium in der Mitte eine Differenz von 4 cm im Umfang gegenüber dem linken) zurückzubilden, die Beweglichkeit der befallenen Extremität kehrte zurück, und der Gang des Kranken zeigte keinerlei Abnormitäten.

Der rechte Patellarreflex war und blieb erloschen bei völlig normalem Verhalten aller übrigen Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

Nach einem reichlichem Jahr ist bei einer genauen Untersuchung, bis auf den fehlenden rechten Kniereflex, am Nervensystem kein pathologischer Befund zu erheben.

11. Charlotte L., 51 Jahre alt, seit 20 Jahren verheiratet, das einzige Kind ist an Tuberkulose gestorben.

Die Kranke leidet an ausgesprochener Cyklothymie, an ihrem Nervensystem hat sich stets ein vollkommen normaler Status erheben lassen. Seit 5 Jahren ist sie klimakterisch, hat seit dieser Zeit unter chronischer Obstipation gelitten. Im Anschluss an grobe Diätfehler, z. B. den Genuss von kaltem Sekt und reichlicher Mengen Konserven, stellte sich eine schwere Gastroenteritis ein. Die profusen Durchfälle und das hohe Fieber (39,3°) reduzierten innerhalb dreier Tage die Kranke sehr stark. Nach Abklingen des Prozesses stellte sich, ohne dass obstipierende Mittel verordnet wurden, eine hartnäckige Verstopfung ein. Gleichzeitig traten rechts im Unterleib stechende Schmerzen auf, die sich über den Oberschenkel in seiner Vorder- und Medialfläche verbreiterten und ins Knie ausstrahlten. Die Temperatur war nicht erhöht. Im Urin, bis auf reichlichen Indicangehalt, kein pathologischer Befund. Die Untersuchung des Nervensystems zeigte eine deutliche Funktionsherabsetzung der vom rechten N. femoralis versorgten Muskeln, dabei keine Sensibilitätsstörungen. Druck auf den Nerv sowie die Muskeln der rechten Quadricepsgruppe wurde als lebhafter Schmerz empfunden.

Der rechte Patellarreflex (im Gegensatz zu früher vorgenommenen Untersuchungen) nicht auszulösen, der linke gut auslösbar. Die Fersenphänomene beiderseits in gleicher Stärke zu erzielen. Kein Fussklonus, kein Oppenheim.

Mit Einsetzen der peripheren Nervenaffektion war auch ein gleichzeitiges Erlöschen des Kniephänomens einhergegangen.

Die sensiblen Reizerscheinungen liessen bald nach, und in etwa zwei Wochen begannen sich die motorischen Funktionen langsam, ohne eine Therapie, zu reparieren. Nach 6 Wochen konnte das rechte Kniephänomen, allerdings in abgeschwächtem Maße, hervorgerufen werden: erst nach 3 Monaten, als von jeglicher Affektion des Nervus femoralis nichts mehr nachgewiesen werden konnte, hatte der rechte Patellarreflex seine normale Stärke wiedererlangt und die Differenz gegenüber der linken Seite ausgeglichen.

Bei Fall 10 und 11 dürfte wohl auch ein analoges ätiologisches Moment in Frage kommen, und zwar wäre die Affektion des Darmtrakts für die Entstehung der Neuritis verantwortlich zu machen. Ziehen<sup>1)</sup> beobachtete bei schweren akuten Darmkatarrhen in 8 Fällen ein Schwinden der Patellarreflexe, von diesen starben 7 bald nach dem Verlorengehen des Reflexes. In den oben erwähnten Beobachtungen könnten doch vom Darm herstammende toxische Stoffe die Entzündung der Nerven hervorgerufen haben, besonders wo der Genuss von Fischkonserven stattgefunden hatte.

12. Seraphim T., 48 Jahre alt, Tagelöhner aus Enisseisk in Sibirien.

Pat. beabsichtigte als Emigrant nach Amerika zu reisen, doch wurde ihm vom beamteten Arzt wegen „Tabes“ der Konsens für die Fahrt verweigert. Starker Alkoholist bis vor etwa 3 Monaten. Nach eigener Angabe keine Lues. Vor ca. 10 Jahren hat der Kranke beim Arbeiten mit Roheis bei einer Aussentemperatur von etwa — 30° sich eine Affektion der unteren Extremitäten zugezogen und wurde in einem Krankenhaus seiner Heimat behandelt. Die damalige Diagnose war nach einem vom Pat. vorgewiesenen Zeugnis auf „Muskelerheumatismus“ gestellt worden. Beiderseits hatten damals starke Schmerzen in den Beinen eingesetzt, besonders stark in der Hüftbeuge, auch konnte er längere Zeit hindurch die unteren Extremitäten mangelhaft bewegen. Die akuten Erscheinungen liessen in etwa 2 Wochen nach, doch hat der Kranke seit der Zeit ein unverkennbares Schwächegefühl in den Beinen. Als besondere Eigentümlichkeit schildert er den Umstand, dass beim Emporsteigen einer Treppe die Extremitäten ihm bedeutend grössere Schwierigkeiten bereiten, als beim Hinabsteigen, wie überhaupt die Beugebewegungen der Oberschenkel sehr erschwert und nur mit grosser Anstrengung auszuführen seien.

Beim Betrachten der unteren Extremitäten imponiert auf beiden Seiten eine Hypoplasie der Unterschenkelstrecker (*M. extensor femoris quadriceps*). Die Adduktoren erscheinen im Verhältnis zu den neben ihnen liegenden stark eingesunkenen Extensoren direkt hypertrophisch. Die übrige Muskulatur an den unteren Extremitäten, insbesondere an den Unterschenkeln, fällt durch nichts Abnormes in die Augen. Die Bewegungen der unteren Extremitäten werden gut und ungehindert ausgeführt, nur das Strecken der Unterschenkel sowie das Heben der

1) Psychiatrie. 1911, S. 201.

Oberschenkel ist erschwert. Der letztere Defekt erklärt auch zwanglos die vom Kranken gemachte Angabe hinsichtlich der Schwierigkeit beim Emporsteigen der Treppe. Von Ataxie besteht keine Spur. Romberg negativ. Die Nervenstämme und die Muskeln, auch die hypoplastischen Extensorengruppen an den Oberschenkeln weisen keinerlei Schmerzempfindung bei Berührung auf.

Die Patellarreflexe fehlen auf beiden Seiten.

Die Achillessehnenreflexe lassen sich prompt in gleicher Stärke auslösen.

Kein Babinski, kein Oppenheim. Sohlenreflex nach unten. Hervorstechende Sensibilitätsstörungen fehlen am ganzen Körper, bloss an der vorderen und medialen Fläche der Oberschenkel besteht eine Herabsetzung der Temperaturqualitätenempfindung. Es lassen sich bei wiederholt vorgenommenen Prüfungen keine anästhetischen Zonen am Rumpf und anderen Partien nachweisen. Bauchdeckenreflexe normal. Blasen- und Darmstörungen fehlen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz der Sehachsen. Augenspiegelbefund o. B.

Die elektrische Untersuchung der gesamten Beinmuskulatur ergibt eine sehr starke quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit aller der von den Nervi femorales versorgten Muskeln sowohl bei direkter Reizung, als auch bei der Reizung vom Nerven aus. Eine qualitative Veränderung des elektrischen Verhaltens im Sinne einer Entartungsreaktion lässt sich nicht nachweisen. Alle übrigen Nerven und Muskeln reagieren normal.

Blut- und Liquoruntersuchungen sind hier nicht angestellt worden. Der klinische Befund gestattete mit vollkommener Sicherheit eine *Tabes dorsalis* auszuschliessen, dafür aber eine unter Residualsymptomen abgelaufene doppelseitige *Cruralneuritis* anzunehmen. Die an und für sich sehr komplizierte Frage der Erkältung<sup>1)</sup> im eigentlichen Sinne des Wortes dürfte wohl in diesem speziellen Falle im Hinblick auf die klimatischen Verhältnisse nicht ohne weiteres negierend beantwortet werden.

13. David W., 41 Jahre alt, verheiratet, 2 Kinder. War venerisch nie krank. Seit ca. 15 Jahren starker Alkoholiker.

Wird unter dem Bilde des *Delirium tremens* in die städtische Irrenanstalt eingeliefert. Starke motorische Erregung, deutlicher Tremor, Eiweiss im Harn, erhöhte Temperatur (jedoch keine nachweisbare Pneumonie), lebhafte Sinnestäuschungen, die sich gut suggerieren lassen; liest vom leeren Blatt (Reichardtscher Versuch).

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Keine Innervationsstörungen oder Anzeichen einer Rückenmarksaffektion, auch lassen sich keinerlei neuritische Erscheinungen nachweisen.

Das Delirium nahm einen protrahierten Verlauf. Vom 5. Tage an stellte sich eine deutliche Herzinsuffizienz ein, so dass der Kranke unter

---

1) H. Siebert, Über Neuritis. St. Petersburg. med. Zeitschr. 1913, Nr. 24.  
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 54.

starke Kampferebehandlung gesetzt wurde. Langsam und schleichend stellte sich nun eine Polyneuritis an den unteren Extremitäten ein, wobei scheinbar die schmerzhaften Sensationen im Sinne optischer Halluzinationen verarbeitet wurden. Die Muskeln und Nerven waren stark druckempfindlich. Eine Parese der befallenen Abschnitte bestand nur unvollkommen.

Am 10. Tage des Delirs konnten die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten als erloschen bezeichnet werden. Am 14. Tage trat der kritische Schlaf ein, doch war das Sensorium noch einige Zeit darnach leicht getrübt, obgleich Sinnestäuschungen nicht mehr bestanden.

Wegen jetzt nachgewiesener Herzdilatation und -hypertrophie wurde der Pat. der internen Abteilung des Krankenhauses überwiesen und habe ich ihn nur noch gelegentlich untersuchen können. Die paretischen Erscheinungen schwanden langsam in etwa 2 Monaten.

Nach einem halben Jahr ging der Kranke völlig unbehindert, neuritische Zustände liessen sich in kaum nennenswerter Form (Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Mm. gastrocnemii) nachweisen. Die Funktion der Extremitätenmuskeln vollzog sich ungestört, Paresen waren nicht nachweisbar, immerhin liessen sich Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösen.

14. Rudolf P., 32 Jahre alt, lebt im Konkubinat, hat keine Beschäftigung. Vor 6 Jahren zum ersten Mal wegen Delirium tremens in der Anstalt. Verliess das Krankenhaus nach 5 Tagen gesund. Am Nervensystem war damals kein pathologischer Befund erhoben worden. Seit der Zeit hat der Pat. in noch stärkerem Maße Alkoholmissbrauch getrieben. Über Infektionskrankheiten ist nichts bekannt, insbesondere über Lues. Erkrankte jetzt plötzlich mit Schlaflosigkeit, Unruhe, sah Teufel, Mäuse, Schatten, hörte Kanonendonner, verlangte darauf selbst zur Anstalt gebracht zu werden.

In der Anstalt präsentiert sich das typische Bild des alkoholischen Zitterdeliriums, der Kranke hat optische und akustische Halluzinationen und Illusionen, Reichardtscher Versuch positiv. Im Urin kein Eiweiss, Temperatur nicht erhöht.

Alle Reflexe in Ordnung, die Sehnenreflexe ungestört.

Dieses Delirium nahm einen auffallend protrahierten Verlauf, es dauerte bis zum definitiven Eintritt der Heilung 24 Tage. Starke narкотische Mittel hatten wohl für kurze Zeit einen schlafähnlichen Zustand herbeigeführt, worauf aber sofort nach dem Erwachen das Delirium mit erneuter Intensität einsetzte.<sup>1)</sup> Ohne Temperatursteigerungen stellte sich am 20. Tage des Delirs eine auf neuritischer Grundlage entstandene Paraplegie der unteren Extremitäten ein. Muskeln und Nerven waren äusserst druckempfindlich, die Blase ungestört. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Kein Fussklonus, kein Babinski. Es sei erwähnt, dass klinisch keine Pneumonie nachgewiesen werden konnte, röntgenologisch war der Pat. nicht untersucht worden.

Nach Abklingen des Delirs nach dem kritischen Schlaf wurde eine genaue Untersuchung erst möglich. Psychisch war kein grob nachweisbarer Defekt zu eruieren, besonders liess sich keine Störung der Merkfähigkeit

1) Vgl. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 281.



oder ein ähnliches Kriterium der Korsakowschen Psychose nachweisen. Neurologisch konnte eine schwere Polyneuritis mit schlaffer Lähmung, Atrophie der befallenen Muskeln, fehlenden Sehnenreflexen und diffusen Anästhesien nachgewiesen werden. Elektrisch deutliche Entartungsreaktion der affizierten Muskeln. Stehen konnte der Pat. ebenso wenig wie gehen, da sichtlich die oberen Femoralisäste vom neuritischen Prozess befallen waren.

Der Zustand hat sich gebessert, doch war der Pat. erst nach Monaten imstande zu gehen. Die Sehnenreflexe kehrten langsam wieder, konnten jedoch als abgeschwächt bezeichnet werden.<sup>1)</sup>

Die Krankenbeobachtungen 13 und 14 sind durch ihren protahierten Verlauf charakterisiert, und diesem Verlauf entspricht auch das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, wie es von Schroeder<sup>2)</sup> hervorgehoben wird. Nach seinen Ausführungen sind leichte neuritische Erscheinungen während des alkoholischen Delirs fast immer vorhanden, besonders an den unteren Extremitäten,

1) Anmerkung. Nicht ganz hierhergehörig scheint folgender Fall zu sein, da hier prinzipiell keine Tabeskranken Erwähnung fanden, und bei dem zu erwähnenden Pat. von mir die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt wurde. Die von Schroeder (Intoxikationspsychosen S. 299) erwähnten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Kombination von Paralyse und Tabes mit Delirium tremens, bzw. letzterem mit Polyneuritis und eventuelle noch weiter gehende Komplikationen rechtfertigt allerdings eine kurze Beschreibung. Ottomar R., 36jähriger lediger Fuhrknecht, starker Potator, Lues vor 6 Jahren in Form eines Ulcus durum, das nur mit Sublimatkompressen behandelt wurde. Weder Jod, noch irgend ein antisiphilitisches Mittel ist gebraucht worden. In der Anstalt wegen typischen mittelstarken Deliriums. Nach 7 Tagen Krankenhausbehandlung kritischer Schlaf. Später freies Sensorium, ungetrübte Intelligenz. Pupillen miotisch, Argyll-Robertson. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Sensibilität im allgemeinen ungestört, nur besteht diffuse Analgesie der Haut, ohne die unteren Extremitäten irgend mehr zu beteiligen. Keine Hitzigschen Zonen, keine Krisen, keine Blasenstörung. An den oberen Extremitäten bestand eine starke Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf die Nervenstämmе und in den Sulcus bicipitalis. (Kein Biernackisches Symptom.) Atrophien und Ataxie fehlten. Romberg angedeutet. Blutwassermann negativ. Bei der Lumbalpunktion fließt klarer Liquor bei äusserst geringem Druck ab. Die Nonnesche Reaktion in beiden Phasen negativ, Pleocytose 8. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor konnte nicht ausgeführt werden, wodurch leider die Befunde unvollkommen bleiben. An den oberen Extremitäten konnten deutlich polyneuritische Erscheinungen nachgewiesen werden, an den unteren fehlten die Kriterien für dieselben, wobei es nicht ausgeschlossen ist, dass der tabische Prozess (denn ein solcher wurde hier angenommen) eine Analgesie der tiefer gelegenen Gewebsteile im Gefolge hatte und die Symptome der neuritischen Reizzustände auf sensiblen Gebiet verschleierte.

2) Intoxikationspsychosen. S. 232.

während die schweren polyneuritischen Symptome, wie periphere Lähmungen, Anästhesien, deutliche Herabsetzung bzw. Fehlen der Sehnenreflexe im allgemeinen als ein prognostisch ungünstiges Zeichen gelten, die sich in der Regel nur bei protahiertem Verlauf oder in die chronische Form übergehendem Delirium finden. — Unter weit über 200 Fällen von Delirium tremens habe ich in den letzten Jahren, ausser diesen beiden Fällen, kein Schwinden der Sehnenphänomene nachweisen können.

15. Walter W., 43 Jahre alt, lediger Seemann. Der Kranke lebt im Konkubinat, die äusseren Verhältnisse sind so drückend und dabei kompliziert, dass sogar eine genaue Anamnese nicht zu erheben ist. Lues stellt er in Abrede, hat eine Gonorrhoe durchgemacht. Sehr starker Alkoholiker bis vor 3 Monaten; seit dieser Zeit besteht ein schwerer „Rheumatismus“ der Beine, das Gehen ist so erschwert, dass der Patient nicht mehr vom Bett aufgestanden ist. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht beobachtet worden. In psychischer Hinsicht hat die Umgebung nichts Abnormes wahrgenommen.

Bei der objektiven Untersuchung fand ich eine prompte Licht- und Konvergenzreaktion der mittelweiten, gleichen Pupillen, einen normalen Augenhintergrund. Die oberen Extremitäten können vollkommen frei bewegt werden, es gelingen ohne Anstrengung solche Handlungen, wie Einziehen eines Fadens in ein Ohr, Nähen eines Segeltuchs usw. Atrophien der Handmuskeln lassen sich nicht nachweisen. Druck auf den Nervus radialis und in den Sulcus bicipitalis wird sehr schmerzhaft empfunden. An den unteren Extremitäten besteht eine deutliche ataktisch-paretische Bewegungsstörung. Die grobe Kraft ist stark herabgesetzt, nur mit grosser Mühe können die einzelnen Muskelgebiete in Bewegung gesetzt werden. und dabei tritt sofort eine ausgesprochene Koordinationsstörung zutage. Selbständiges Gehen total unmöglich, Stehen auch nur bei Anstützen möglich. Die Quadriceps- und Wadenmuskulatur ist schon bei dem leisesten Druck sehr schmerzempfindlich. Bis an die Bauchdecken hinauf besteht eine hochgradige Hyperalgesie, sonst lassen sich keine Störungen der kutanen Sensibilität nachweisen; das Lagegefühl an den unteren Extremitäten weist recht ausgesprochene Defekte auf.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar, desgleichen fehlen die Bauchdecken-, Kremaster- und Sohlenreflexe. Kein Oppenheim, kein Babinski, kein Fussklonus. Eine Atrophie oder Volumendifferenz an den Extremitäten war nicht vorhanden. Nervi femorales, peronei und tibiales, sowie die von ihnen versorgten Muskeln reagierten bei direktem Reiz in quantitativ herabgesetzter Weise auf den elektrischen Strom.

Psychisch konnte eigentlich kein pathologischer Befund erhoben werden, insbesondere keine Störung der Merkfähigkeit oder überhaupt irgendwelche für einen Korsakowschen Symptomenkomplex charakteristische Anzeichen.

Trotzdem es sich hier sicher um eine Polyneuritis alcoholica (Pseudotabes) handelte, wurde noch eine genaue Blut- und Liquoruntersuchung vorgenommen, um eine Tabes dorsalis auszuschliessen.

Die vier Reaktionen erwiesen sich als völlig negativ.

Kurz sei noch die Katamnese erwähnt: Nach etwa 6 Monaten relativer Besserung, im Laufe derer auch kein Alkohol konsumiert worden war (?), setzte ein neuer Schub von schwerer Neuritis ein; in einigen Tagen atrophierten nun auf beiden Seiten die Muskeln der Waden- und Peronealgebiete, sowie am linken Arm die vom Radialis versorgten Muskeln. Es bestanden dabei schwere Schmerzen. Psychisch entwickelte sich jetzt ein typisches Bild der Korsakowschen Psychose mit Störungen der Merkfähigkeit, Konfabulationen usw. bei gut erhaltenem Gedächtnis für die frühere Zeit.

16. Gustav E., 41jähriger lediger Bauernwirt. Kein Alkoholist, hat nie dem Einfluss einer toxischen oder infektiösen Noxe unterlegen. Keine Lues.

Seit 18 Jahren hat sich bei dem Kranken langsam und schleichend, aber unaufhaltsam progredierend in den unteren Extremitäten vornehmlich, aber auch in den oberen ein Schwächezustand entwickelt, der gleichzeitig mit einer Abmagerung der Muskulatur an Unterschenkeln und Vorderarmen einherging. Zu grösseren Arbeiten ist er unfähig, kann jedoch noch nach seinem Betriebe schauen und, auf einen Stock gestützt, einige Kilometer zu Fuss gehen. Seit einigen Monaten sind stechende Magenschmerzen aufgetreten, nach den Mahlzeiten zuweilen Erbrechen, schwere Kost steigerte die gastrischen Beschwerden.

Der Kranke bietet bei der Exploration das typische Bild der neuralen progressiven Muskelatrophie dar (Typus Charcot-Marie). Erwähnt sei, dass nach eigener Angabe in der Familie kein ähnlicher Fall vorgekommen sein soll. Besonders stark sind der Atrophie anheimgefallen die Peronealmuskeln beiderseits, es überwiegt so weit die Funktion der Fuss- und Zehenbeuger, dass sich ein typischer, stark ankylosierter Klumpfuss gebildet hat. Neben den Vorderarmmuskeln sind der Atrophie verfallen die Interossei, sowie die Daumen- und Kleinfingermuskeln der oberen Extremitäten. Auch die Quadricepsmuskulatur an den unteren Extremitäten zeigt eine geringe Atrophie, jedoch ist die Funktionstüchtigkeit dieser Bezirke kaum herabgesetzt. In allen befallenen Abschnitten besteht unvollkommene Entartungsreaktion. Die Sensibilität in keiner Hinsicht gestört. Blase und Darm funktionieren tadellos.

Die Pupillen von prompter Reaktion bei Lichteinfall und Konvergenz.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits völlig aufgehoben.

Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski.

Im Stuhl wird okkultes Blut mittels der Guajakprobe nachgewiesen. Im Magensaft findet sich eine Gesamtazidität von 92 bei reichlicher Anwesenheit freier Salzsäure.

Es wurde bei dem Kranken ein Ulcus ventriculi festgestellt und auf der internen Abteilung eines Krankenhauses eine systematische Ulcuskur eingeleitet, welche in kurzer Zeit auch alle gastrischen Beschwerden zum Schwinden brachte.

Hier hatten die fehlenden Sehnenreflexe gemeinsam mit den gastrischen Beschwerden, wie Schmerzen und Erbrechen, den untersuchenden Arzt zur Diagnose Tabes verleitet, wobei ihm aber die Muskelatrophien und das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen entgangen waren.

Wenn auch nicht ganz zum Thema gehörig, sollen zum Schluss noch drei Krankenbeobachtungen Erwähnung finden, indem bei ihnen es nicht sicher erscheint, ob die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten infolge eines krankhaften Prozesses verschwunden waren oder ob sie überhaupt nie auslösbar waren. Das sog. kongenitale Fehlen der Patellar- bzw. der Sehnenreflexe<sup>1)</sup> gilt allgemein als eine so seltene Erscheinung, dass ein jeder, unter Umständen in diese klinische Rubrik gehörige, Fall der Erwähnung bedarf.

#### E. Scheinbar angeborener Reflexmangel:

17. Emma S., 32 Jahre alt, lediges Bauernmädchen, klagt seit längerer Zeit über ein Gefühl von Schwäche in den Extremitäten, ermüdet leicht beim Gehen. Keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden. Von früheren Krankheiten ist nichts bekannt, über eineluetische Infektion lässt sich nichts in Erfahrung bringen. Was Heredität anbetrifft, so wird von der Kranken nur angegeben, dass ihr Vater an „Schlaganfällen“ gestorben ist.

Die Muskulatur der Extremitäten weist keinerlei Spasmen oder Atrophien auf, die Bewegungen werden mit voller Koordination absolut prompt ausgeführt. Kein Romberg. Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht nachweisen, sowohl was die Hautsensibilität anbetrifft, als auch die tiefen Schichten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich nicht auslösen.

Kein Fussklonus. Links besteht deutlicher Babinski (und Oppenheim), rechts beugt sich die grosse Zehe nach unten. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz der Sehachsen. Augenhintergrund normal. Kornealreflex deutlich nachweisbar. Kein Nystagmus.

Blutwassermann negativ. Lumbalpunktion verweigert. [Es sei noch bei dieser Gelegenheit erwähnt, dass bei einer wegen indifferenter Beschwerden vom Gynäkologen vorgenommenen spezialärztlichen Untersuchung ein vollkommen intaktes Hymen nachgewiesen wurde.]

Im Laufe von 2 Jahren hat sich eigentlich nichts am Nervenstatus der Pat. geändert, weder an den Extremitäten, noch an den bulbären bzw. cerebralen Nerven liess sich irgendeine neue Affektion nachweisen.

Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten blieben, wie bei allen früheren Untersuchungen, unauslösbar.

Strengt man in diesem Fall eine Analyse der klinischen Symptome an, so erweist sich die Antwort auf die zu stellende Frage, angeborenes Fehlen oder Schwinden der Sehnenreflexe, als überaus schwierig, besonders da auf der linken Seite, neben der bereits erwähnten Sehnenreflexstörung, doch wiederum solche pathologische

1) M. Reichardt, Heft 7 der Arbeiten aus der psych. Klinik zu Würzburg, 1912, S. 418. — Weimersheimer, Inaug.-Diss. Würzburg 1906. — H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. S. 133.

Phänomene, wie das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen, nachweisbar waren. Dieselben sprechen allerdings zu gunsten einer spinalen Affektion, obgleich sich sonst keinerlei Anhaltspunkte für eine solche fanden. Leider wurde hier die Spinalpunktion verweigert. Möglicherweise bestand hier doch eine sakrale Form der multiplen Sklerose<sup>1)</sup>, bei welcher ein sklerotischer Herd die Reflexzentren zerstört hatte, doch erscheint in diesem jedenfalls völlig unaufgeklärten Fall eine solche Annahme recht unwahrscheinlich.

18. Elisa K., 24 Jahre alt, hat keine Beschäftigung. Ist das einzige Kind ihrer Mutter. Bevor die Pat. geboren wurde, machte die Mutter zwei Fehlgeburten im 7. Monat durch. Der Vater starb vor ca. 10 Jahren an Tabes dorsalis.

Die Kranke ist stets gesund gewesen, hat sich von frühester Jugend an vollkommen normal entwickelt. Seit dem 16. Lebensjahr menstruiert. Zur Zeit der ersten Konsultation klagte sie über Herzklopfen, Schwindel und Kopfschmerzen, die sich im Anschluss an eine schwere psychische Erregung (Rückgängigmachen der Verlobung) eingestellt hatten.

Bei der objektiven Untersuchung fand ich nun fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen, unter besonderer Berücksichtigung der unteren Extremitäten. Keine Ataxie, kein Romberg, kein Babinski, kein Fussklonus. Sohlenreflexe normal nach unten, Bauchdeckenreflexe gut nachweisbar. Pupillen gleich weit, von promptem Licht- und Konvergenzreaktion, Augenspiegelbefund normal. Blase und Mastdarm funktionierten normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Eine Lumbalpunktion wurde von den Angehörigen verweigert.

Die Pat. wurde ca. 2½ Jahre ununterbrochen von mir beobachtet, bei den vielfach vorgenommenen Untersuchungen wurde stets das völlige Fehlen der Sehnenreflexe konstatiert.

Ein fast analoges Verhalten der Reflexe habe ich nun in folgendem Fall beobachtet.

19. Anna A., 22jähriges, lediges Kindermädchen, einziges Kind ihrer Eltern. Der Vater starb vor 7 Jahren in der städtischen Irrenanstalt an progressiver Paralyse.

Sie klagt über allgemeine Schwäche, ist aber nie ernstlich krank gewesen. Trotz bleichen, „anämischen“ Aussehens ist der Hämoglobingehalt nach Sahli 78 Proz. An den inneren Organen kein pathologischer Befund zu erheben. An der Muskulatur der Extremitäten keine Ataxie, keine Atrophien oder irgendeine Bewegungsstörung nachweisbar. Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten ungestört. Die Pupillen reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Kein Doppeltsehen.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich nicht auslösen.

---

1) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. I. S. 442.

Kein Fussklonus, kein Oppenheim, kein Babinski.

Wassermann im Blut negativ, im Liquor (mit Auswertung bis 1,0) negativ, Nonnesche Reaktion negativ, Pleocytose 0.

Auch dieser Fall ist von mir über 2 Jahre ununterbrochen beobachtet worden. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten konnten nicht hervorgerufen werden.

Während im Fall 17 doch mit der Möglichkeit eines Reflexverlustes gerechnet werden muss, scheint es in diesen beiden letzten Fällen doch ohne allen Zweifel sich um eine kongenitale Anlage zu handeln. Dabei fällt einem natürlich als erstes Moment die metasymphilitische (tabische bzw. paralytische) Ascendenz in die Augen. Wie bei den oben zitierten hydrocephalen Kranken in der Beobachtung von Misch die syphilitische Heredität für das Fehlen der Sehnenreflexe verantwortlich gemacht werden konnte, glaube ich auch in diesen beiden Fällen, trotz des negativen Blutwassermanns in beiden und des negativen Liquorwassermanns in dem Fall 19, eine durch die Syphilis der Erzeuger bedingte Störung im Reflexbogen annehmen zu müssen.

Zusammenfassend kann ich nun bezüglich dieser 19 Fälle sagen, dass nicht ein einziger dem anderen gleichkommt, dass die ätiologischen Faktoren beim Zustandekommen der jeweiligen Störungen am zentralen und peripheren Nervensystem desgleichen die denkbar variierendsten waren, wobei aber doch, was die Beurteilung der Nervenkrankheit in diesen Beobachtungen anbetrifft, das Schwinden der Sehnenreflexe eine so ungemein grosse Bedeutung besitzt, dass gerade diese Fälle vom Standpunkt der Reflexe aus analysiert werden durften.

Aus der Hamburgischen Staatsirrenanstalt Langenhorn. (Direktor  
Prof. Dr. Neuberger.)

## Über einen Fall multipler Gehirngeschwülste mit Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufes.

Von

**Dr. med. et phil. Ernst Bischoff.**

(Mit 7 Abbildungen.)

Die Gehirngeschwülste lenken deshalb immer wieder die besondere Aufmerksamkeit des Arztes und des Forschers auf sich, weil sie bei richtiger Erkenntnis, etwa eines Gummas, einen erfreulichen Erfolg versprechen und bei der Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffes eine der glänzendsten Leistungen ärztlicher Hilfe darstellen können.

Eine ganz eigenartige Stellung nehmen sie in der Pathophysiologie des Handelns ein und bieten so den willkommenen Übergang zu einer ergiebigen Methode der Physiologie, ein Gebiet, auf dem die Arbeiten von Wernicke und Liepmann in der speziellen Umgrenzung grundlegend und fruchtbar geworden sind.

Für die Pathophysiologie werden zunächst immer diejenigen Fälle die dankbarsten sein, die eine geschwülstige Zerstörung nur an einer möglichst kleinen und möglichst scharf umschriebenen Stelle aufweisen, so dass, wie in einem Falle von Reich, etwa die gestörte Funktion nur eines Kehlkopfmuskels hiermit in Zusammenhang gebracht zu werden brauchte.

Solche Fälle sind aber äusserst selten, und die bekannten „Fernwirkungen“ machen auch hier die eindeutige Auffassung der Ursachenreihe wankend.

Solchen Fällen gegenüber stehen Erkrankungen, die ein so verschwommenes Bild bieten, dass die Lokaldiagnose zu einer geradezu künstlerischen Leistung wird. Nicht selten wird es sich da um die Störung nervösen Gewebes an vielen solchen Stellen handeln, die für die physiologische Funktion, etwa des Bewegungsapparates, von Wichtigkeit sind.

Schon bei solchen Fällen zeigt sich oft als weitere Komplikation eine Vereinigung mit psychischen Symptomen. Und ausser solchen Fällen gibt es weitere, bei denen die rein geistigen Störungen so sehr im Vordergrund stehen, dass man sie durchaus als eine Psychose bei Hirntumor bezeichnen kann.

Die Fälle der beiden letzterwähnten Klassen kommen zumeist in die Behandlung der Irrenanstalt. Zu ihnen gehört auch der im Folgenden behandelte Fall. —

Der Diagnose scheinen die Fälle besondere Schwierigkeiten zu bereiten (Forster). — Oft auch wohl deshalb, weil die Vermutung einer Gehirngeschwulst erst recht spät nahegelegt wird und weil sich dann der Patient schon in einem Zustand befindet, der aus Mitleid die oft mühsamen und anstrengenden Untersuchungen aufgeben lässt.

Da tritt dann gleich deutlich eine auffallende Symptomenreihe zutage: die schwierige oder ganz unmögliche Fixierbarkeit des Kranken und das Symptom einer oft ganz ausserordentlich gesteigerten Ermüdbarkeit. —

Diese beiden letzten Symptome liessen auch im vorliegenden Falle die Erhebung eines systematisch angeordneten psychischen oder nervösen Status nicht zugänglich erscheinen.

Die Vermutung einer Gehirngeschwulst war aber frühzeitig aufgetreten und nur auf Grund einer sorgfältigen Untersuchung in weitere Ferne gerückt worden. Der Auszug aus der Krankengeschichte ergibt darüber:

Der 49jährige Kaufmann X. (Österreicher) kam am 22. Oktober 1911 in die Strafanstalt Fuhlsbüttel. Er hatte wegen Betrugs eine Strafe von 1 Jahr 9 Monaten Gefängnis zu verbüssen. — Bei der Aufnahme lautete das ärztliche Gutachten: schwachsichtig. — Bruchanlage rechts. — Akne. — Zur leichten Arbeit. —

Das Disziplinarstrafenverzeichnis beginnt am 1. II. 12:

Am 10. III. 12 lautet der Eintrag: X. wird von Tag zu Tag lästiger mit seinen unberechtigten Anträgen und Wünschen; klingelt um jede Kleinigkeit; behauptet heute, dass er keine Magentropfen bekäme, trotzdem er tags vom Arzt eine volle Flasche bekommt. Als ihm heute wegen der zu verbüssenden Disziplinarstrafe sein Wunsch, 2 Flaschen Bier zu bekommen, nicht erfüllt werden konnte, schimpfte er in der Zelle; gleich darauf klingelt er wieder, verwies den Aufseher auf die Hausordnung und drohte, zum Rapport gehen zu wollen. Nachdem der Aufseher die Zelle verlassen hatte, räsionierte er wieder und bezeichnete die Angaben des Aufsehers als unwahr.

Am 1. IV. 12 heisst es u. a.: Er hat auch wieder heimliche Schreiben angefertigt. Er spricht darin von Judengesindel, bezeichnet seinen Anwalt als Quatschkopf.

Am 15. VI. 12 findet sich die letzte Eintragung in der Disziplinarstrafenakte: X. unterlässt es nicht, aus dem Zellenfenster zu sehen, trotz



wiederholten Verbotes. Um nicht gesehen zu werden, hat er das Beobachtungsglas mit Klosettpapier verklebt.

Am 5. VI. 12 beginnt dann die Krankengeschichte:

Ins Lazarett Gef. II. Gew. 52 kg. Temp. 37,5; 37,2. Urin: 0. Klagt über Erbrechen und Durchfall und wird in das Lazarett verlegt.

15. VI. 12. Noch keine wesentliche Besserung; nachts unruhig, stört durch sein Aufstehen die anderen. Macht psychopathischen Eindruck. Hat stets ein neues Testament in der Hand, in dem er liest.

22. VI. 12. X. ist in den letzten Tagen verschiedentlich durch wirre Reden aufgefallen, auch steht er des Nachts plötzlich auf und klingelt nach dem Heilgehilfen. So auch vorige Nacht. Er forderte den Heilgehilfen auf, ihm Ruhe zu verschaffen, er könne sich vor ihm nicht bergen.

23. VI. 12. Heute bei der Visite deswegen befragt, erzählt er: „Ella war hier und Grete war auch hier. Man sollte hier einen Posten stellen, damit man mir nicht immer den toten Buben vor das Bett stellt.“ A. B.: Wie denn dies möglich sei? „Der Heine hat seinen schweren Zinksarg so zwischen den Schultern und stellt ihn dann vor mein Bett und legt sich hinein. So ein schwerer Sarg mit 4 Füßen, das macht so viel Geräusch, aber hier geht es noch. In der Zelle auf dem Zementfussboden, da gab es immer so einen Skandal.“ A. V.: Dass doch nach seinen gestrigen Angaben seine Braut Grete und seine Tochter Ella in München seien, also deshalb heute nacht nicht hier gewesen sein könnten. „Ich habe sie gesehen und habe mit ihnen gesprochen und auch ihre Stimmen gehört . . . Ich weiss selbst nicht, wie das ist. Der Junge hätte den Sarg selbst getragen und ‚er‘ (nach seiner Angabe also Herr Vikar) habe ihm gesagt, er, X., würde nicht eher zur Ruhe kommen, bis er das Kind richtig beerdigt hätte, also nach kath. Ritus, es sei in Wien nach protestantischem Ritus begraben worden. H. ihm erschiene. A. B.: Seit wann denn? „Seit 1906, seit der Heine tot ist“. A. B.: Vor wem er sich heute nacht nicht hätte bergen können, so dass er den Heilgehilfen rufen musste? „Vor dem Assessor, der wollte mir mein Geld wegnehmen. Überhaupt ist da noch so manches, was zu bereden wäre. Der Oberinspektor ist ein grosser Schuft.“

24. VI. 12. Erzählt auch heute: „Der Heini ist die Nacht wieder dagewesen“ und wiederholt im allgemeinen das, was er gestern erzählte.

25. VI. 12. Hat heute nacht das Bett, die Erde und sich selbst beschmutzt. Wühlte mit den Händen in den Exkrementen und beschmierte sich damit. Äussert, er werde das die nächste Nacht wieder machen.

26. VI. 12. Beginnt heute bei der Visite Folgendes zu erzählen: „Ich kann doch die Ella nicht wieder gehen lassen nach dem Burschen. A. B.: Wer dieser Bursche sei. „Der da draussen.“ A. V.: Warum er so wenig in seinem Lebenslaufe geschrieben habe: „Wenn ich mich an die Wahrheit halte, schreibe ich nicht mehr.“ Entschuldigt sein gestriges Verhalten mit den Worten: Ich habe es nur gesagt, weil das Ganze nur eine Hexerei war, die sich darin bekundete, dass der junge Mann (der Mitgefangene) mir alles abstreitet, und dies einem alten österreichischen Offizier. Also meinen Worten wird einfach nicht geglaubt“. Dann auf Befragen, ob wieder jemand dagewesen sei: „Sie war da und der Heini war auch wieder da, und wie das knirschte mit den Rädern. Ella war auch hier in diesem Lokal. Sie hat mich gefragt: „Wie kommst du da herein, was machst du da?“

28. VI. 12. Liegt seit heute morgen mit geschlossenen Augen und antwortet nicht auf Fragen. Klagt viel über Kopfschmerzen.

29. VI. 12. Auf Vorhalt seines gestrigen Verhaltens meint er, sich in einem Zustand der Apathie befunden zu haben, dieses sei ein Zustand, in dem man nicht gern rede. Vorgestern nacht und gestern am Tage Erbrechen. Lag dann mit geschlossenen Augen wie ein Schlafender da und äusserte bis heute vormittag kein Wort. Auch auf Anrede reagiert er nicht. — Nahrungsaufnahme: 0. Lässt den Urin unter sich. Äussert heute plötzlich: „Wenn ich doch nur der Ella schreiben dürfte.“ Die Untersuchung der Reflexe ergibt: Patellarreflex in normaler Breite vorhanden, desgleichen Sehnenreflexe oben. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe nicht deutlich. Kremasterreflexe normaler Breite, kein Romberg. Sensibilität o. p. B. Auffallend starke Schwilsterung der Haut. — Es soll vom Augenarzt der Augenhintergrund gespiegelt werden. Pupillen gleich, Lichtreaktion und Kornealreflexe +. Hält den Kopf nach hinten gebeugt, klagt darüber, er könne ihn nicht drehen. Gang taumelnd, nach links fallend, macht den Eindruck, als stiege er auf einen Berg. Klagt viel über Kopfschmerzen, die er im Stirnhirn lokalisiert.

1. VII. 12. Heute äusserlich freier. Auf Befragen, in welchem Jahre wir uns befinden, gibt er 1902 resp. 1903 an; ist auf Vorhalt nicht imstande, sich zu orientieren, weiss auch nicht, in welchem Monat wir uns befinden. Glaubt sich a. B. im Zuchthaus. — Hat sich in der Nacht mit Stuhlgang beschmutzt und berichtet selbst darüber mit der Angabe, er wisse nicht, wie das gekommen sei.

2. VII. 12. Heute auffallend munter. Der augenärztliche Befund ergab: Augenhintergrund rund, beiderseits normal. Pupillenverhältnis normal (gez. Dr. Wilbrand).

3. VII. 12. Bittet heute eine Depesche an seine Cousine in Wien senden zu dürfen, die ihn besuchen solle. Hat sich wieder mit Stuhlgang beschmutzt. Verschluckt beim Essen einige darin befindliche Lorbeerblätter und erbricht sich. Nahrungsaufnahme gut. Kopf schief. Auf Befragen, warum er sich hier befände, erzählt er eine total verworrene Geschichte, aus der sich nur entnehmen lässt, dass er auf 2 Bestellscheinen den Namen seiner geschiedenen Frau, Franziska X., ausgefüllt hat. Nach seiner Ansicht dürfte er dies nach österreichischem Recht. A. V., dass nach seinen Angaben er doch schon seit 1906 von dieser Frau geschieden sei, erklärt er, mit ihr immer noch korrespondiert zu haben. Wenn er sie jetzt aber hier habe, würde er sie in kleine Stücke zermalmen, denn nur sie habe ihn aus seiner letzten Stellung, Buchhalter bei der Hannöverschen Bank, herausgebracht und nur wegen ihr wäre er hier.

Während des Aufenthaltes im Lazarett schrieb X. den folgenden „Lebenslauf“, der in seiner Gedankenfolge offenbar viel Ähnlichkeit mit seinen sonstigen sprachlichen Äusserungen hat, er lautet:

„Ich bin am 7. Mai 1864 geboren, mein Vater war Werkstättenbeamter, Revident der Aussig-Teplitzer Bahn in Aussig und Teplitz, die Mutter Kleidermacherin in Aussig, Böhmen. Seit dem Jahre 1882 verheiratet, lebten die beiden schlicht und recht, bis dass mein Bruder sich einstellte. 1882 im Frühjahr heiratete ich die Franziska . . ., welche nach 7jähriger Ehe mich und die Kinder schmähhlich im Stiche liess, um des

elenden Mammons willen, den sie bei mir, wenn sie brav gewesen, auch gehabt hätte, übertrat und ihre neue Ehe einging. Doch da lenkte ein gütiger Gott unser aller Schicksal, mein erstgeborener ‚Heinrich‘, damals fertiger elektrotechnischer Ingenieur in Wien III, konnte es so nicht länger mehr mit ansehen, benützte als Vorwand ein Mädchen und schoss sich 1883 eine Kugel mitten ins Herz, mir schon dort seinen sehnlichsten Wunsch, zum Protestantismus unserer deutschen Religion überzutreten, hinterlassend; endlich, nach langen Jahren der Qual und Sorge, übernahm ich die Durchführung seines letzten Willens; gleichzeitig hinterliess er mir noch, resp. meiner Braut, d. h. zukünftigen Frau ein Barvermögen, das, noch durch meine Kreuzer verstärkt, heute bis zur Höhe von 38000 resp. 40000 M. angewachsen ist; genaue authentische Angaben darüber könnte ich erst machen, wenn man mir den staatsgrundgesetzlich gewährleisteten Wunsch, einen letzten Willen zu äussern, machen lässt, was aber bis jetzt nicht der Fall war, im Gegenteil, man hat fest behauptet, die Staatsanwaltschaft lüge, trotzdem sich ihre Angaben als wahr erwiesen haben, nach den in meinen Händen befindlichen Dokumenten erfolgt mein Übertritt doch nur im Laufe der Zeit und wird Gretchen mein Weib, trotzdem es von der . . . . . bekämpft wird . . . . . o könnte ich nur einmal mit Dr. . . . und der Staatsanwaltschaft sprechen — alles würde anders, alles. Im Jahre 1878, nach 10 Jahren, wurde ich nach Ablegung meiner Offiz.-Prüfungen zum Truppenrechnungsführer ernannt und machte den Feldzug gegen Serajewo als solcher mit, wurde nachdem zum Truppenrechnungsführer ernannt und 1 Jahr später zum Truppenrechnungsführer im 3. Trainbataillon ernannt, machte die Expedition auf ? mit und . . . . . auf ? machte daraufhin 1882 die Einnahme von ? mit und steigerte sich mein bewegliches Einkommen auf 40000 Mark und 10000 Drachmen. Über meine Polizen gebe ich erst in der Dienstzeit in dieselbe Bescheid, abgesehen von der Hofwirtschaft, die ihr gehören — es gehören ihr auch 2 Kinder, die ihr der 1. im J. K. Kreisgerichte in Koreneuburg zugesprochen sind und die ich, der Vater, mit je 30000 Kr. versorge. Die Pensionsrechnung und wenn ich noch 10000 M. hier verzehren sollte, geht auf meine Rechnung und soll mit zugestellt werden, dass ich mich als 1. Akt, der meinen letzten Willen einschemen würde, beläuft sich auf ca. 12000 M., wenn ich alles zum Preise von 11 Kr. rechnen und die Polize gemeinsam meiner bis 31. XII. anrechnen würde, die Kostenrechnung dennoch nicht so kurzichtig sein und einen solchen Menschen mit solchem gesicherten . . . . . sicherem Einkommen die Heirat verwehren, denn solche Staatsbürger bekommen wir sehr selten. — Nach der Justifizierung des . . . . . und der Erschiessung meines Heinrichs schloss mein Lebenslauf ohne jedes nennenswerte Vorkommnis ab. Ich werde, will man meine Überführung im Jahre 1887 durch das Mass. Garinzberg und 50 beladener Kohlenwagen nicht als nennenswertes Ereignis hinstellen, danke meinem Herrgott, der mir einen so starken Kopf und Schultern gab, ohne allen Unfall vor sich gegangen, nichtsdestoweniger werde ich doch 1886 mein Gretchen als mein nach protestantischem Ritus angetrautes Weib heimführen, und wenn mich die Hochzeit auch noch 50000 Kr. kosten sollte. Unser Herr Bezirkshauptmann ist doch ein feinerer Bursche, schade nur, dass der Heildiener hier mehr ist und über ihm steht, nun mein Trauzeuge wird's schon machen. Mit Gott, unserem deutschen Herrgott, — auf ihn verlasse ich mich nun in allen Stücken — in Allem! X. Mein

Gretel und meine Kinder haben zum Leben mehr als genug. — Mit Gott!!!

Dass ich gestern so aus dem Häuschen war, wollen Herr Dr. mir gütigst entschuldigen, nur Sie und die Erinnerung an alles Schlimme und die Kinder mir angetan, war schuld daran — dass ich nicht mehr genau wusste, daran sind die Kinder — nicht ich schuld, in den Schmutz senden mein Kind, die Ella, und ich kann nicht ein Mädchen hinausweisen unter die Männer, das gibt ein Hallo. Drum auch trag ich alles mit Ruhe, weil mein eigen Kind daran schuld trägt! Die Zerrüttung meines Nervensystems datiert von dem Tage meines Heinrichs — der sich erschossen hat —, von ihr, der ersten Frau und des Falles mit Ella .... noch anderen Terminen am 15. V. einen toten Liebling zur Welt brachte — Friede sei seiner Asche — nur bin ich froh, dass Ella selbst mich alten Jungen noch tröstet in all meiner Not durch Sie, die Schlimme, datiert von der Schlechtigkeit der Menschen. — Eine Unterjacke habe ich  $\frac{1}{4}$  Jahr nicht getragen — bräuche auch jetzt keinen Doktor, versprich mir nicht allein zu sein, wenn ich ihm alles erzählt — doch trau, schau, wen — habe ihm von Ella alles ausführlich erzählt, glaubt anderen Leuten mehr, ganz wie Dr. ... Glaubts alles, was einer ihm erzählt — mir nichts dir nichts — es ist am besten, man ist ruhig. Wo ist der Weg nach Langenhorn? Werde den Weg jetzt gehen, vielleicht finde bei all den Leuten mehr Verständnis für mich, und meine Leiden schon vorbei wären. Es ist mein Unglück. Wenn nur mit Gottes Hilfe diese 6 Wochen schon vorbei wären. Mir soll aber jemand kommen! Dass sie unrein war — gebe ich ja gerne zu, dass man derselben aber auf Grund der Aussage eines mehr als missgünstigen Zeugen aufrecht hält, ist wenig mannbar und nicht hübsch; Schuld an allem ist nur Sie und ihr Vergehen, ihr Verhalten — so schreibe ich ihm mehr, meiner Ella habe ich als Vater das verziehen, alles! Dass ich so schlecht schreibe, daran ist allein meine Schwäche schuld, die Aufregung, wenn ich an dieses Weib denke . . . . ., nimmt den jungen Mann in Schutz — mich beachtet er fast gar nicht — o, ich werde ein Lied anstimmen von dem Österr. und dem deutschen Offiziersjungen, — die Leute sollen verdammen darüber. Weil ich ihm, dem Arzt, der gleichzeitig Nervenarzt sein soll, kein Märchen erzählen will, deshalb glaubt man mir nicht — o wo finde ich Glauben? Doch nur bei Euch, ihr vor mir Euch all diese Menschen gemordeten bleibe fest — Ella und Greti — noch lebt ein alter deutscher Gott, der uns nicht zu Schanden werden lässt, auch wenn er mich weiter allein lässt, was aber gegen jedes Völkerrecht verstösst. — Der Mann sich versündigt, nur weil er einem jungen Mann mehr glaubt als mir; nun habe ich auch die Jacke ausgezogen — hatte so viele Jahre keine an — brauche auch jetzt keine. — Warum lässt man mich an Euch, Gretel und Ella, nicht schreiben? Ahnt man das Gewitter, das sich zusammengezogen? Ich mag nicht mehr schreiben, es ekelt mich an, geglaubt wird mir ja doch nicht — wenn mir mein Gott nicht glauben würde, — die Menschen sind ja alle wie Sie — schlecht und ungläubig — alle — nur Ihr, Ella und Greti, seid wahr! Und doch — mein Harn geht ganz rot — gelb von mir — o, wenns doch schon bald zu Ende wäre, wenns doch schon bald überstanden wäre, — er hat solch ein kleines Hämmerchen — wenn er da einen festen Schlag gegen die Schläfe gebe — alles wäre vorbei — alles — doch so, nur zur Qual sind die Menschen hier — namentlich sie — bald sind wir wieder

vereint, bald. — Habe heute endlich das Dokument mit der Unterschrift des Herrn Bez.-Hauptmannes gegeben; bin neugierig, wie lange das wohl dauert, wann wird das geschehen — wann fällt nun die Unterschrift des Bez.-Hauptmannes, mein Heinerle kommt alle Abend und redet mir seine Klagen vor — ich soll Greti treu und lieb bleiben — Du findest keine Grete mehr, die es so aufrichtig mit Dir meint — nun dem Kinde glaube ich es gern — alle anderen Menschen lügen mich an, Greti ist ein treues liebes Weib — ihm glaube ich es gern, was er von ihr sagt; seit wann es datiert — seit der Schusswunde in der Brust, meinem Nichtübertritt auf Grund der römisch-katholischen „.....“ und wenn man den Vikar . . . noch so in Schutz nimmt, so bleibt er doch nur ein getreuer Jude — auf Pastor . . . lasse ich nicht kommen. Und wenn sie mir 10 mal drohen nach der Irrenanstalt, so wenden sie doch meine Meinung nicht, denn nicht umsonst habe ich ihn beim Genick gehabt — was für ein Fressen, die Kinder hätten das Nachsehen und Greti auch. Nein! 10000-mal — nein. Kommt er mir nochmals in die Finger, geht er mir lebend nicht aus ihnen — für mein Gretchen, meine Kinder, verteidige ich mein Letztes bis zum Exzess.“

Am 11. VII. 12 erfolgte die Überführung nach der Irrenanstalt. Das ärztliche Begleitschreiben lautet:

#### Aufnahmeschein.

Auf Grund persönlicher, zuletzt am 11. Juli 1912 vorgenommener Untersuchung erkläre ich die Aufnahme des Kaufmanns X., geboren am 7. Mai 1864, wohnhaft Fuhlsbüttel, Am Hasenberge 26, wegen Geisteskrankheit in die Irrenanstalt Langenhorn für erforderlich. Haupterscheinungen der Krankheit: Verwirrtheit. Halluzinationen.

Hamburg, den 11. Juli 1912.

gez.: Dr. . . . .

Der Zustand bei der Aufnahme war so, dass man von vornherein damit rechnen musste, dass es sich um die letzten Stadien schwerer Erkrankung handle.

In wörtlicher Wiedergabe lautet die Krankengeschichte:

Nr. 5760. Irrenanstalt Langenhorn bei Hamburg.

Name: Josef Florian X.

Geburtsort: . . . . .

Datum der Geburt: 7. Mai 1864.

Geschäft: Kaufmann.

Aufgenommen den 11. Juli 1912.

Krankheit: Organisches Hirnleiden. Tumor cerebri.

Geschichte der Krankheit:

11. VII. 12. Wird von zwei Kriminalbeamten aus Fuhlsbüttel gebracht. Kann nicht allein aus dem Wagen steigen, die Begleiter müssen ihn beiderseits unter die Arme gefasst tragen; lassen sie ein wenig nach, so sackt er in sich zusammen, weil ihn die Beine anscheinend nicht tragen können. Musste auch im Bad gehalten und ins Bett getragen werden. Auf Fragen gibt er keine Antworten. Es wird nicht weiter in ihn gedrungen, weil er dadurch angestrengt wird. Im Bett nimmt er mehr passiv

erscheinende Rückenlage ein. Bei allgemeinen Fragen des Arztes gibt er zunächst eine sachliche Antwort, so dass er die Frage offenbar versteht, dann antwortet er bald verworren und beginnt von seiner Familie zu sprechen, von deren Erscheinen hier im Hause er erzählt, so dass es sich offenbar um einen an Halluzinationen anknüpfenden Gedankengang handelt. Auch hier musste die Unterhaltung bald beendet werden, da sich ein Zustand totaler Erschöpfung nach kurzer Zeit einstellte.

Pupillen- und Patellarreflexe prompt. Keine Nackensteifigkeit, keine zwangsweise Haltung des Kopfes.

12. VII. 12. Zunehmender Verfall. Lässt unter sich, muss öfter ins Klosett getragen werden. Nahrung muss ihm in ganz kleinen Stückchen oder in flüssiger Form mit grosser Mühe beigebracht werden. Zunehmende Benommenheit. Keine nachweisbaren Lähmungen.

13. VII. 12. Nahrungsaufnahme wird immer schwieriger.

14. VII. 12. Hat in den letzten Tagen nichts mehr sprechen können.

15. VII. 12. Eindruck eines Moribundi. Gebrochener Blick, die Hornhäute der Augen beginnen sich zu trüben.

16. VII. 12. Vollkommen apathisch. Erhält im Laufe des Nachmittags die letzte Ölung; hat den Geistlichen kaum verstanden. Abends 9.35 Uhr Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Schädeldach dünn und leicht. — Nähte aussen erhalten. — Dura mater normal. — Hirnoberfläche trocken. — Hirnkugeln fallen etwas vor, spannen die Pia an. Diese ist zart, leicht rötlich, ihre Gefässe sind sehr deutlich injiziert; die Oberfläche ist etwas trocken. Die gesamte Konsistenz des Gehirns scheint etwas härter als gewöhnlich. — Die Pia lässt sich überall von der Hirnrinde abziehen. — Bei der nach Virchow vorgenommenen Sektion zeigen sich in beiden Occipitallappen tumorartige Vorwölbungen.

Das Gehirn wird in Formol 10 Proz. konserviert.

Herzmuskel schlaff. — Ventrikel erweitert, ohne Hypertrophie der Wandungen. — Rechte Lunge etwas verwachsen. Lungenränder emphysematös. — Beginnende pneumonische Anschoppung.

Allgemeine Atrophie der Muskeln und des Fettgewebes.

25. VII. 12. Die weitere Sektion des Gehirns ergab multiple Geschwülste im Gross- und Kleinhirn.

Todesursache: Tumor cerebri.

Diagnose: Seelenstörung bei Tumor cerebri.

Ergänzend sei noch bemerkt, dass der Versuch einer Sensibilitätsprüfung folgendermassen ausfiel: Stach man mit der Nadel in gewöhnlicher Weise ein, so war eine Reaktion nicht wahrzunehmen, der Kranke blieb in seinem apathischen Zustand ruhig liegen; stach man etwas tiefer ein, so war ein sehr deutliches Verziehen des Gesichts und Ausdruck eines lebhaften Schmerzes wahrnehmbar. Man darf also wohl annehmen, dass eine Sensibilitätsstörung nicht vorhanden war. —

Die Bewegung des Kranken beim Gehen und Stehen ist mit dem Worte „Wegsacken“ in der Tat am besten bezeichnet. Als Schwin-

del, als Schrecken charakterisieren sie sich nicht. Es war ein richtiges macht- und kraftloses Zusammensinken.

Das Aufrecht sitzen im Bett schien nur dadurch gestört, dass der allgemeine Schwächezustand es mit sich brachte, dass X. auffallend schnell, oft schon nach Sekunden, ermüdete und in einem Zustand völliger Erschöpfung zurückfiel.

Diese starke Ermüdbarkeit war auch die Ursache, dass mehrere Untersuchungen fehlschlügen.

Dabei war zweifellos die Auffassung sehr erschwert, aber nicht ganz aufgehoben: Ein Glas Wasser, das man ihm reichte, trank er. Sprach man ihn an, so richtete er sich auf und antwortete. Diese Antworten waren zunächst nicht ganz unsachliche, zuweilen aber auch sachlich und verständig. Bald aber schweifte er ab in die an seine Halluzinationen sich anknüpfenden Gedankengänge, wurde dann verworren und sank erschöpft zurück.

Das Gefühlsleben war sehr lebhaft: Der Gesichtsausdruck wurde interessiert, der Blick lebhaft, die Augen glänzten, wenn er von seinen Angehörigen sprach. Die Lebhaftigkeit des Interesses tritt auch deutlich in seinen schriftlichen Äusserungen zutage. Sie steigerte sich wie dort, so auch in der Unterhaltung, solange es der körperliche Zustand gestattete, zu starkem Affekt. —

Dieser körperliche Zustand wurde nun allerdings bald so hinfällig, dass die Möglichkeit eigener und erwidender Äusserungen immer mehr eingeschränkt wurde. Es trat ein allgemeiner Verfall ein, der am 16. VII. 1912 zum Tode führte. —

Die Sektion wurde durch örtliche (Umbau) und zeitliche Verhältnisse so ungünstig beeinflusst, dass fast nur das Gehirn für planmässige Behandlung frei wurde. Auch hier wurde die Sektion zunächst nach Virchow begonnen. Sie wurde dann unterlassen. Das Gehirn wurde in Formol gehärtet. Die weitere Verarbeitung konnte erst später vorgenommen werden.

Diese Ungunst der Verhältnisse schränkt zunächst die Verwertung des Falles für allgemein pathologisch-anatomische Schlüsse ein. —

An den in gewöhnlicher Form untersuchten Organen der Brust- und Bauchhöhle wurden keine geschwulstigen Stellen gefunden. Es findet sich u. a. die Bemerkung:

„Herzmuskel schlaff. — Ventrikel erweitert, ohne Hypertrophie der Wandungen. — Rechte Lunge verwachsen. Beide Lungen an den Rändern emphysematös.“ —

Auch die Behandlung für histologische Untersuchung stiess auf Hindernisse: Es gelang nicht, eine brauchbare Zellfärbung für die

Darstellung der feineren Verhältnisse zu erzielen; das Material hierfür war offenbar schon zu alt geworden.

Die allgemeinen topographischen Verhältnisse der Tumoren sind dargestellt in den folgenden Figuren.

Die Bilder sind nach Photographien gezeichnet.

Das ganze Gehirn, Fig. 1, wurde nach Maßgabe der äusserlich sichtbaren oder durch die eigenartige Festigkeit auffallenden Stellen, die geschwulstige Massen vermuten liessen, zunächst in frontale Schnitte zerlegt, die in der Figur 1 bezeichnet sind mit f1—f7.

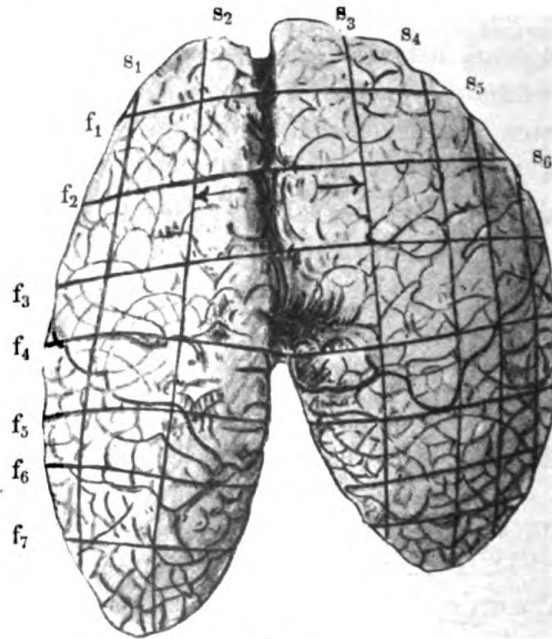


Fig. 1.

Diese frontalen Schnitte sind abgebildet in den Bildern f1—f7, Frontalschnitte, Fig. 2.

Diejenigen Stellen, in denen Geschwulstmassen sich befinden, sind mit den Zahlen 1—9 versehen.

Die Gehirnschnitte wurden nun wieder zusammengelegt und mit flüssiger Celloidinmasse aneinander geklebt.

Jetzt wurden Schnitte in sagittaler Richtung nach denselben Gesichtspunkten der Lokalisation der Geschwulstmassen angelegt.

Diese Schnitte sind in Fig. 1 bezeichnet mit S1—S6. Auch sie wurden nun auseinandergelegt, und ihre Bilder sind dargestellt in den Abbildungen S1—S6, Fig. 3.

Die Tumormassen sind auch hier wieder mit den Zahlen 1—9 versehen in der Weise, dass die entsprechenden Stellen im Frontal-



schnitt und in diesem Sagittalschnitt die gleichen Ziffern erhalten haben.

Die Fig. 4 gibt die Stellen des Gehirns an, an denen in gleicher Technik wie vorhin nun Horizontalschnitte angelegt wurden. In

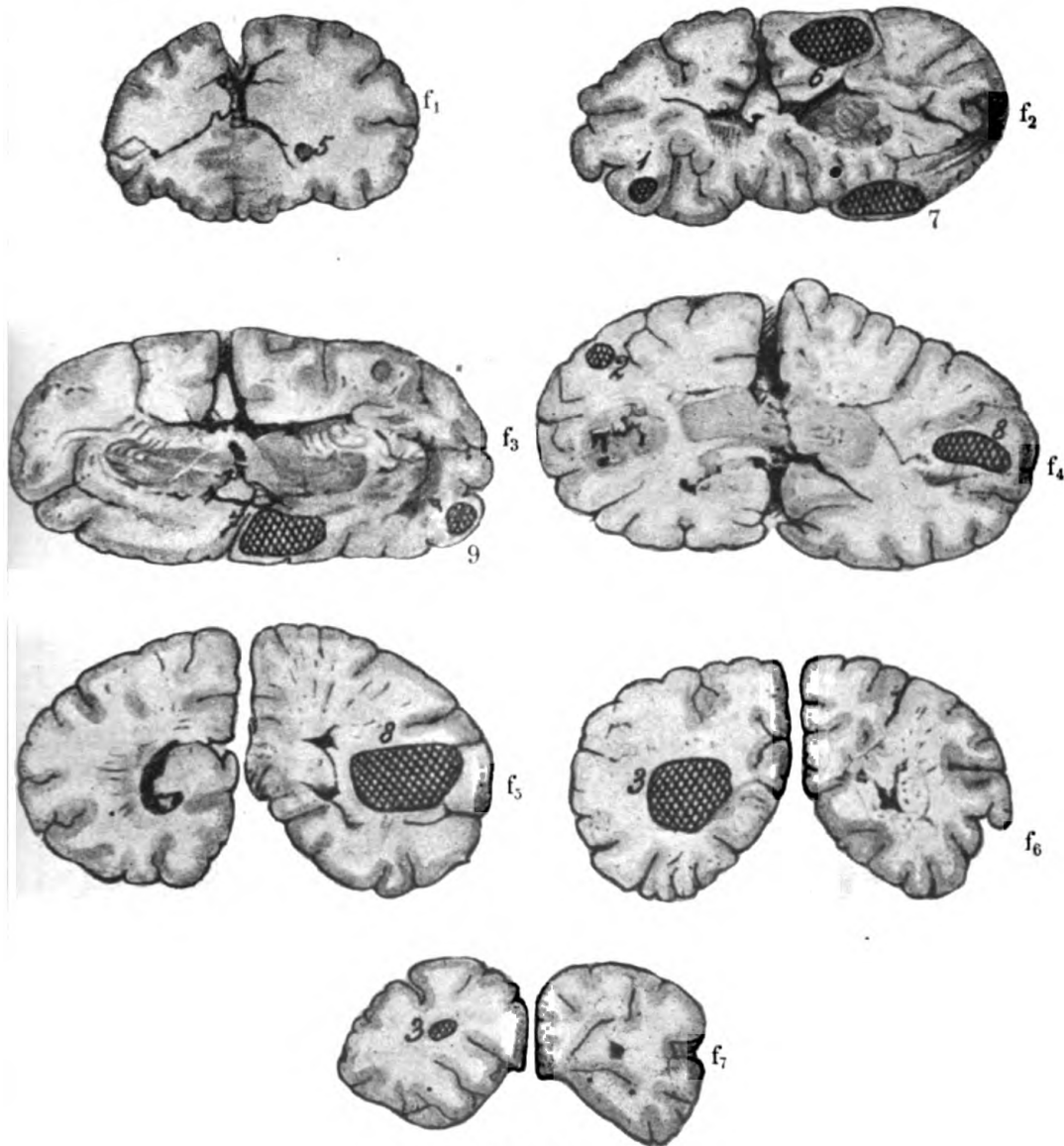


Fig. 2.  
Frontalschnitte  $f_1$ — $f_7$ .

diesen Horizontalschnitten  $h_1$ — $h_5$  Fig. 5 sind einige kleine Geschwulststellen, die Tumoren 1, 2 und 4, nicht getroffen worden, eben weil sie so klein waren. Ihre Lokalisation geht aus den anderen Bildern mit genügender Deutlichkeit hervor.

30\*

In Fig. 6 ist das Kleinhirn dargestellt, in ganz ähnlicher Weise behandelt wie das Grosshirn.

Die Fig. 7 gibt die Zeichnung nach der Mikrophotographie an der Geschwulststelle 6 wieder.

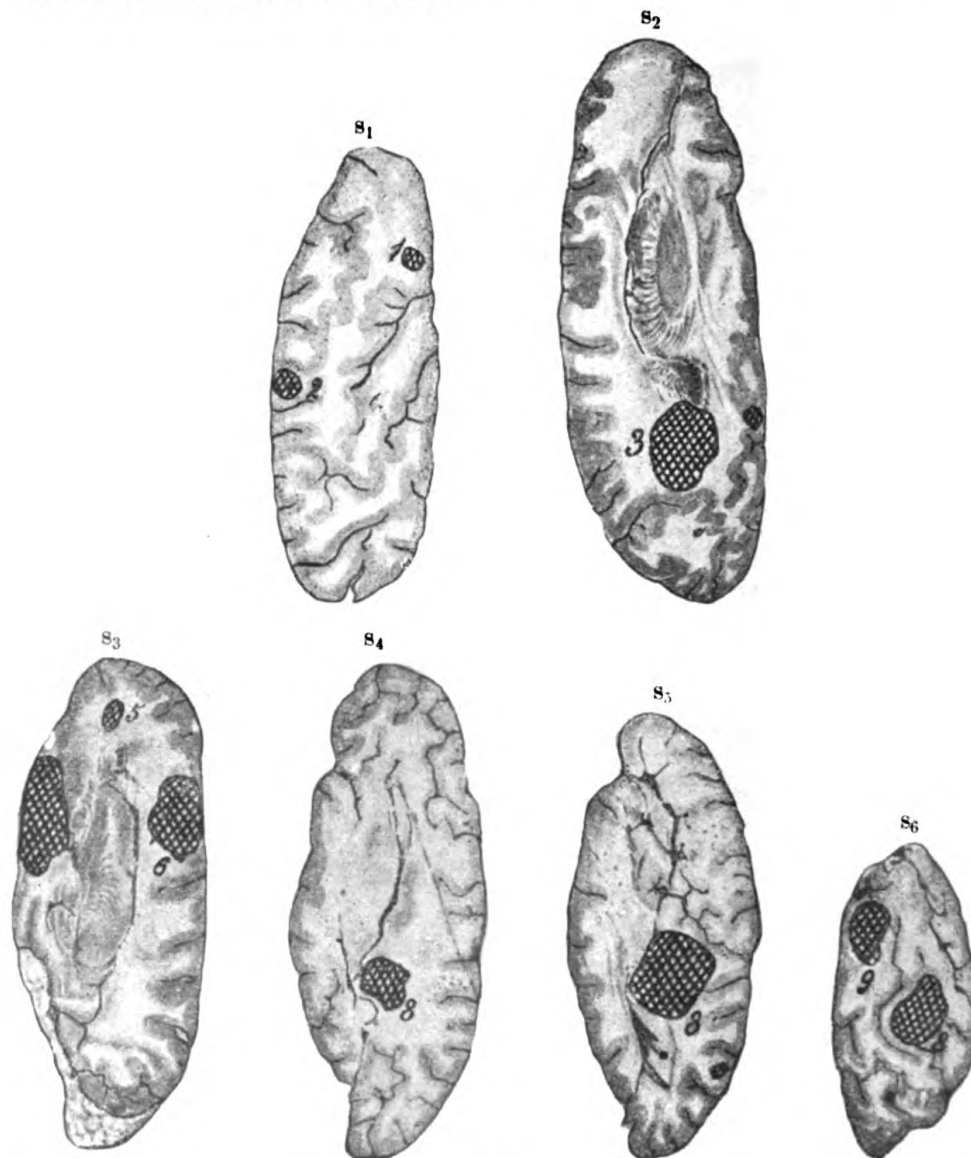


Fig. 3.

Sagittalschnitt  $s_1-s_6$ .

Es fallen sofort zwei Gruppen von Geschwülsten auf; eine Anzahl kleiner: 1, 2, 4, 5 und auch 9; zu ihnen gehört auch der Tumor 4 des Kleinhirns — und die grosse Geschwulstmasse der Tumoren 3, 6 und 7 und 8 des grossen Hirns und 1, 2 und 3 des Kleinhirns. —

Symptome, die einen ursächlichen Zusammenhang mit den kleinen Tumoren vermuten lassen, wurden nicht beobachtet. Es ist damit **nicht** gesagt, dass sie nicht vorhanden waren; jedenfalls aber wurden sie dann von den Symptomen der anderen Tumoren verdeckt. —

Die ausserordentlich hochgradige statische Ataxie wird zur Genüge erklärt durch die fast völlige Zerstörung des rechten Kleinhirns. Dabei verdient bemerkt zu werden, dass eine einseitige Ausbildung der ataktischen Erscheinungen nur ganz vorübergehend beobachtet wurde bei dieser immerhin recht ausgesprochen einseitigen Erkrankung des Kleinhirns.

Die ersten Zeichen dieser Ataxie wurden klinisch beobachtet am 27. VI. 1912; dabei war auch der Kopf nicht nach einer Seite hin festgehalten, sondern nach hinten gebeugt. —

Die am 2. VII. vorgenommene Augenuntersuchung von Professor



Fig. 4.

Wilbrand ergab, dass die Drucksteigerung damals noch keine Andeutung von Stauungspapille bewirkt hatte.

Am 23. VI. waren schon Störungen aufgetreten, die sich auf das Vorhandensein der Tumorengruppe 3 und 8 zurückführen lassen, das sind die offenbar sehr plastischen Gesichtshalluzinationen. Der Kranke sah deutlich seine Angehörigen, sah, wie sein verstorbener Sohn mit dem Sarg ihn besuchte. Dabei paarten sich von vornherein seine visuellen Halluzinationen mit akustischen: die so deutlich gesehenen Angehörigen sprachen ebenso deutlich und verständlich.

Von den beobachteten Symptomen bleibt nun noch eins in die erklärende Darstellung einzuordnen: die eigentümliche Störung der Sprache und der schriftlichen Äusserungen. Sie charakterisiert sich darin, dass der begonnene Gedankengang abgebrochen und ein anderer fortgesetzt wird, der aber nicht auf absolut anderen Gebieten liegt, sondern einen gewissen innern Zusammenhang hat, und dieser Zusammenhang findet seine Grenzen in einem recht engen Gebiet, nämlich in dem des Familieninteresses. Die Grenze ist auch noch beeinflusst, gegeben geradezu durch den Auftrag, einen Lebenslauf zu schreiben. —

Dabei werden die äusseren Formen durchaus eingehalten, wie das Schriftbild zeigt.



Fig. 5.

Horizontalschnitte  $h_1$ — $h_5$ .

So charakterisiert sich diese Störung weniger als eine Sprachstörung, mehr als eine Störung des Denkens.

Es ist eine Paralogie.

Als Denkstörung trifft sie nun allerdings nicht die höheren Denkqualitäten, das Deuten, das Urteilen, sondern nur die einfache Verfolgung des begonnenen Gedankenganges, an dessen Stelle noch vor seinem logischen Abschluss ein anderer tritt.

Es ist eine Störung relativ einfacher Assoziationsvorgänge. Man mag wohl eine solche Störung auch bei funktionellen Psychosen beobachten. Aber die hierauf bezügliche Frage, ob es sich etwa um das gleichzeitige Auftreten einer dieser Psychosen und der Gehirngeschwülste handelt, ist gewiss zu verneinen, schon weil diese Störung fast zu gleicher Zeit mit den unzweifelhaften Tumorsymptomen der Ataxie und den Halluzinationen sich zeigte.

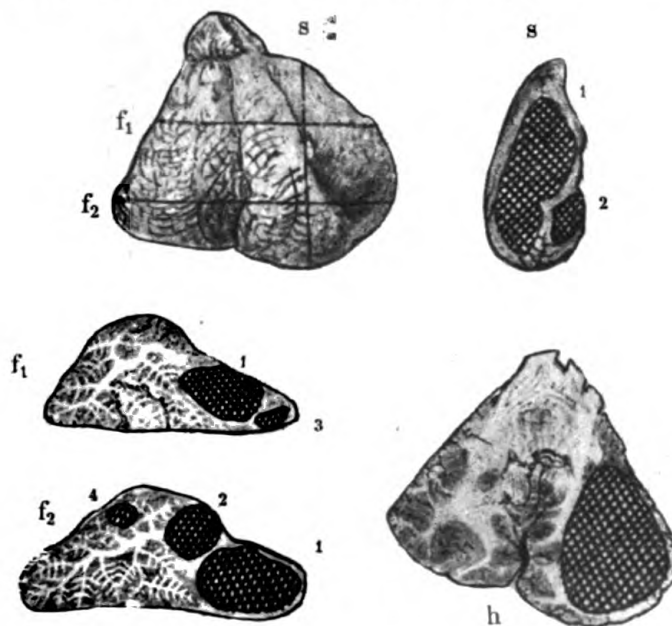


Fig. 6.  
Kleinhirn.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen dieser Sprach- und Denkstörung und Entwicklung der Gehirngeschwülste darf als eindeutig feststehend angenommen werden.

Daran schliesst sich dann die Frage nach der Lokalisierung. Bei ihrer Beantwortung muss zunächst hervorgehoben werden, dass von einer Erkrankung der sogen. Assoziationsfasern in den oberen, den Rinden- und benachbarten Schichten nicht gesprochen werden kann. Die Hirnrindengegend wird von den Geschwülsten nur an den Stellen der kleinen Tumoren getroffen, die sich gewiss erst entwickelt haben, als die Paralogie schon längere Zeit bestand.



Von den grossen Geschwulstgruppen fallen aber die Kleinhirngruppen als Ursache dieser Störung fort, da zahlreiche Kleinhirngeschwülste ähnlicher Lage und Ausdehnung ohne solche Störung



Fig. 7.

beobachtet wurden. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Geschwülsten der Hinterhauptgegend, 3 und 6 der Bilder. —

Es bleiben somit als Ursache der „Denkstörung“ nur die Tumoren 6 und 7 am rechten Stirnhirn.

Auch die Reihe anderer unzweifelhaft krankhafter Symptome bei dem Patienten wird man auf die Geschwülste in dieser Gegend zurückzuführen haben: die auffällige „Charakterveränderung“, die gesteigerte Reizbarkeit, die Affektlage, die Unzufriedenheit, das Schimpfen usw., die zunächst unter dem Bilde einer Psychose verliefen und die Aufnahme in das Lazarett veranlassten. Gegen die Auffassung, dass solche in der Literatur wiederholt erwähnte Charakterveränderungen bei Stirnhirntumoren als Allgemeinsymptom gedeutet werden, spricht die Aktivität, die der Patient zeigte, da er das Aufsichtspersonal immer wieder und wieder und nicht ungeschickt „ärgert und hintergeht“ und nach Schilderungen durchaus nicht den Eindruck eines Leidenden macht, den man sonst bei Geschwülsten in anderer Gegend des Gehirns als „Allgemeinsymptome“ findet. Es tragen diese eigentümlichen Zustände sehr viel mehr den Charakter eines ausgesprochenen Anfalles mit so eigenartiger Färbung des Gedankenganges, dass wohl auch diese eigenartige Färbung und Richtung mit Recht als im ursächlichen Zusammenhang mit der eigenartigen Lokalisation der Geschwülste gedeutet werden darf.

Die Wiedergabe des mikroskopischen Bildes als schematisierte Zeichnung einer Mikrophotographie zeigt deutlich den carcinomatösen Charakter der Geschwülste, und die Verteilung im Gehirn spricht eindeutig für die metastatische Entstehung.

Ob sich nun der Tumor in seiner metastatischen Ausdehnung im Grosshirn primär entwickelt hat, lässt sich allerdings nicht eindeutig sagen, da aus den erwähnten äusseren Gründen die sorgfältige Durchsicht der übrigen Körperteile nicht stattfinden konnte; es muss daher bei der Feststellung bleiben, dass keine irgend grösseren Geschwülste in anderen Körperteilen sich befanden und dass dieser Fall somit nicht dazu verwertet werden kann, gegen die Auffassung der Möglichkeit eines primären Grosshirncarcinoms zu sprechen.

Mit Dank möchte ich das freundliche Entgegenkommen der Direktion und der Herren Ärzte in Fuhlsbüttel erwähnen, die mir die Behandlung dieses Falles ermöglichten.

## Zeitschriftenübersicht.

### Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer u. M. Lewandowsky.

Berlin, J. Springer. 1915.

**Band 29, Heft 5. Neurologische Betrachtungen eines Truppenarztes im Felde.** Von Stabsarzt Dr. Max Rohde. Interessante Beobachtungen und Erfahrungen über das Verhalten der Neuropathen und Psychopathen im Kriege. — **Zur Klinik und Anatomie der Nervenschussverletzungen.** Von Prof. Dr. W. Spielmeyer-München. Wichtige Arbeit mit eingehender Verwertung von 310 selbstbeobachteten Schussverletzungen des peripherischen Nervensystems. Eingehende histologische, durch zahlreiche Abbildungen erläuterte Untersuchungen über Degeneration und Regeneration der peripherischen Nerven. Besprechung der Heilungsvorgänge, sowie der Indikationen und Methoden elektrischer und chirurgischer Behandlung. — **Ergebnisse der Prüfung des Bárányschen Zeigerversuches bei Schussverletzungen des Schädels bez. des Gehirns.** Von Dr. Georg Stiefeler-Przemysl. Zahlreiche gute Beobachtungen über die Ergebnisse der Bárányschen und Fischerschen Untersuchungsmethoden. Bei Verletzungen des Stirnhirns wurde niemals Vorbeizucken und Rombergsches Symptom nachgewiesen. — **Die psychischen und nervösen Folgezustände nach Granatexplosionen und Minenverschüttungen.** Von Dr. W. Schmidt-Freiburg i. B. Zahlreiche klinische Beobachtungen über die verschiedenen Formen der Kriegsneurosen.

**Band 30, Heft 1. Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia.** Von Karl Schaffer-Budapest. Eingehende histologische Untersuchungen, durch zahlreiche Abbildungen erläutert. Die Weigertsche Methode der Gliafärbung gibt eine vollständige Darstellung der faserigen Gliaelemente, die Cajalsche Methode ist eine exquisite Gliazellenmethode. Die Glia ist nicht nur Stützapparat, sondern leistet eine biologisch hochwertige Arbeit. Sie ist die Vermittlerin zwischen Zirkulation und Ganglienzellen. — **Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen.** Von Dr. Ludwig OrNSTEIN-Budapest. Eingehende klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von „angiofibroneuromatöser Neubildung des Epiconus in diffus infiltrierender Form“ — entstanden im Anschluss an ein Trauma der Kreuzgegend. — **Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen.** Von Géza Gottfried-Budapest. Zufällig gefundener angeborener Defekt. — **Gibt es eine cerebello-olivare Bahn?** Von Karl Schaffer-Budapest. Die Frage ist auf Grund des Studiums der sekundären Degenerationen unbedingt zu bejahen. Eigene anatomische Beobachtung. — **Erster Bericht über die Tätigkeit des Budapester interakademischen Hirnforschungsinstituts (1912—1915).** Von Prof. Karl Schaffer, Direktor des Instituts.



**Band 30, Heft 2 und 3. Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen.** Von Dr. van der Scheer und Dr. Stuurman-Meerenberg, Holland. Der Arbeit liegt eine Beobachtung über einen Tumor des linken Corpus striatum zugrunde, der den Kopf des Nucl. caudatus, den vorderen Teil der inneren Kapsel und den vorderen Teil des Linsenkerns zerstörte. Klinisch bemerkenswert waren die Störungen der Harnentleerung (von der Erkrankung des Linsenkerns abhängig?) und ein eigentümlicher Spannungszustand in den Muskeln des Rumpfes und der linken Extremitäten. — **Epilepsie mit Geruchsauro.** Von Henry Marcus-Stockholm. Pat. erkrankte mit Kopfschmerz und epileptischen Anfällen, die mit sehr lästigen Geruchsempfindungen begannen. Neuritis optica. Die Sektion ergab einen Tumor im rechten Uncus gyri hippocampi, im Gyrus hippocampi, lingualis, fusiformis und im Ammonshorn. — **Untersuchungen an weiblichen Fürsorgezöglingen.** Von Elfriede Barth. Eingehende Erhebungen über Eltern, Kindheit, Lebenslauf, Kriminalität und Persönlichkeit von 40 weiblichen Fürsorgezöglingen. — **Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren.** Von A. Pick. Taubheit infolge beiderseitiger Hemisphärenläsion. Beziehungen der amnestischen Aphasie zum Agrammatismus. Relativ günstigere Prognose der Worttaubheit gegenüber der Prognose der motorischen Aphasie. Zur Symptomatologie der atrophischen Schläfenlappen. Das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion, nebst Bemerkungen über Echolalie. — **Über einen Fall von basaler Cysticercus-Meningitis mit Cysticercus der Hypophysis und schwerer depressiver Psychose und über andere Fälle von Hirncysticercen.** Von Dr. Kufs-Hubertusburg. Eingehende klinische und anatomische Beschreibung. Ausserdem noch Bericht über drei Fälle von Cysticercus im vierten Ventrikel. — **Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett.** Von Dr. Steiner-Strassburg i. E.

**Band 30, Heft 4 und 5. Alois Alzheimer, Nekrolog von M. Lewandowsky.** — **Über den Einfluss normaler Seelenvorgänge auf den arteriellen Blutdruck.** Von A. Knauer-München. Spannung und Erregung können den Blutdruck psychisch gesunder Individuen sowohl für kurze Zeit, wie auch zuweilen für Stunden und Tage erheblich steigern, während psychische Beruhigung erniedrigend auf ihn wirkt. — **Beitrag zur Histologie der Dementia praecox.** Von Dr. R. Zimmermann-Hamburg-Langenhorn. Eingehende histologische Untersuchungen. Die Dementia praecox ist eine schwere, meist die ganze Breite der Hirnrinde schädigende Erkrankung, die zu dauernden Zellausfällen führt und während des ganzen Lebens in ständigem Weiterstreiten ist. — **Über traumatische Neurosen, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage.** Von Dr. Axel V. Neel. Die Verhältnisse in Dänemark sind jetzt genau die gleichen wie bei uns in Deutschland. — **Physisch und Psychisch in der Pathologie.** Von E. Bleuler-Burghölzli. — **Bemerkungen zu den bis jetzt vorgebrachten Theorien der Halluzinationen.** Von Dr. E. Herzig. — **Chirurgische Erkrankungen insbesondere das Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen als Frühsymptome der Syringomyelie.** Eingehende Besprechung des Themas auf Grund von 16 eigenen klinischen Beobachtungen. — **Beiträge zu den posttyphösen Erkrankungen des Zentralnervensystems.** Von Prof. Dr. Stertz.

Cerebrale Hemiparese nach Typhus. Myelitis, Polyneuritis, Myositis nach Typhus. Verlust des Geruchs und Geschmacks nach Typhus. Abducensparese, hysterische Pseudodemenz, Hysterie, Hebephrenie nach Typhus. Zahlreiche kasuistische Mitteilungen. — **Neue Forschungsergebnisse über die Entstehung von Tabes und Paralyse.** Von Dr. Gennerich. Die normale Pia mater hat die Funktion, die Rindensubstanz vor Auslaugung durch den Liquor zu schützen. Sobald die Pia durch ein meningitisches Granulationsgewebe ersetzt ist, kommt es zur Diffusion zwischen Liquor und Rinde und dadurch zur Schädigung der Rindensubstanz. Es erfolgt ein Einbruch und ein Fortschreiten des Virus in die Tiefe.

**Band 31, Heft 1—3. Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica.** Von E. Flatau und J. Haodelsman-Warschau. Umfassende experimentelle Untersuchungen an Hunden über die Erzeugung einer Meningitis durch pyogene Bakterien, Meningokokken und Pneumokokken. Genaue histologische Untersuchungen. Therapeutische Versuche mit Antipneumokokkenserum, Urotropin, chirurgischen Eingriffen u. a. — **Experimentelle Untersuchungen über Labyrinthkrankung und deren Beziehung zur Meningitis.** Von Br. Karbowski-Warschau. Bei der experimentellen Meningitis geht der entzündliche Prozess immer von den Hirnhäuten auf das Labyrinth über. Die Entzündung breitet sich durch den Aquaeductus cochleae aus. — **Die konjugierte Augenoszillation im Verlauf einer Herderkrankung des Gehirns.** Von Dr. J. Sklodowski-Warschau. Nach apoplektischem Insult sah S. 48 Stunden lang ununterbrochene langsame pendelnde Hin- und Herbewegungen der Augäpfel. (Kommt auch beim Coma diabeticum u. a. vor. Str.). — **Chromatophoroma medullae spinalis.** Von J. Koelichen-Warschau. Melanotische Geschwulst im unteren Hals- und oberen Brustmark. — **Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks.** Von M. Bornstein-Warschau. Bei der Kompression des Rückenmarks entsteht eine mechanisch erzeugte Stauung der Lymphe, des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit und dadurch ein Ödem des Nervengewebes. Wenn dieses Ödem zu einer Atrophie der Nerven Elemente geführt hat, tritt Neubildung von Gliagewebe ein. Endlich erfolgt auch eine reaktive Entzündung als sekundäre Erscheinung. — **Zur Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit.** Von J. Rotstadt-Warschau. Lehrreiche fleissige Arbeit. Von den zahlreichen mitgeteilten Einzelheiten erwähne ich nur, dass bei Paralyse ebenso Gitterzellen bzw. Makrophagen im Liquor auftreten, wie Plasmazellen. Bei der klassischen Form der Sclerosis multiplex fehlt jede Pleocytose in der Lumbalflüssigkeit. — **Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose.** Von P. Simchowicz-Warschau. Bei Kaninchen und Hunden konnten durch Einführung von Thyreoidin schwere toxische Veränderungen im Nervensystem erzeugt werden.

**Band 31, Heft 4 und 5. Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität.** Von A. Gans-Amsterdam. Sehr eingehende Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen bei spinalen und cerebralen Herderkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Stereognose und der Lokalisation der Empfindungen. — **Über das Vorkommen von**

**Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern.** Von Dr. Riebeth-Brandenburg a. H. Reichhaltige Kasuistik und Besprechung der Geschwisterpsychosen.

**Band 32, Heft 1. Ein Forschungsinstitut für Psychiatrie.** Von E. Kraepelin-München. Eingehende Aufstellung eines Planes für ein zu errichtendes psychiatrisches Forschungsinstitut. — **Besteht zwischen einem katatonischen Stupor und Erregungszustand einerseits und einer Depression, vielmehr depressivem Stupor und einer Manie andererseits ein grundsätzlicher Unterschied und worin besteht dieser?** Von W. Stöcker-Breslau. Die katatonischen Zustandsbilder sind mit den entsprechenden Bildern des manisch-depressiven Irreseins vollständig identisch. Nur die erkrankte „Grundpersönlichkeit“ ist verschieden und übt ihren Einfluss auf die an und für sich identischen Zustandsbilder aus.

**Band 32, Heft 2 und 3. Ein Fall von Zwergwuchs und Idiotie nebst Bemerkungen über die Klassifikation der Zwerge.** Von Dr. van der Scheer-Meerenberg (Holland). Genau untersuchter Fall von Zwergwuchs. — **Über Sympathien und Antipathien, Hass und Liebe bei nervösen und nicht nervösen Menschen.** Von Dr. J. Kollarits-Budapest. Ein lesenswerter Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Nervosität und Charakter. — **Klinisch-anatomische Untersuchung über partielle Anencephalie.** Von Dr. Brouwer-Amsterdam. Eingehende klinische und anatomische Untersuchung eines anencephalen Kindes, das 37 Stunden nach der Geburt gelebt hatte. — **Über einen Fall von atypischer Myotonie und die Ergebnisse elektrographischer Untersuchungen an demselben.** Von Dr. O. Albrecht-Graz. Verf. spricht sich für die neurogene Natur der Myotonie aus und für den reflektorischen Charakter der myotonischen Erscheinungen. Eingehende elektrographische Untersuchungen. Bemerkenswert ist das gemeinsame Vorkommen von Symptomen der Myotonie, Tetanie und Epilepsie bei dem beschriebenen Kranken. — **Sensibilitätsspaltung nach dem Hinterstrangtypus infolge von Herden der Regio rolandica.** Von van Valkenburg-Amsterdam. Eingehende Sensibilitätsprüfungen in 6 Fällen cerebraler Rindenerkrankung. Die hintere Zentralwindung ist die einzige sicher bekannte Endigungsstelle der sensiblen Hinterstrangfasern. — **Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und der atrophischen Myokymie zur Thomsenschen Krankheit und zur Tetanie.** Von H. Higier-Warschau. Interessante klinische Beobachtungen über die reine Myotonie, die atrophische Myotonie und die „erworbenen Myotonien“, d. h. myotonoide Symptome bei Epilepsie, Tetanie, Paralysis agitans u. a. Myokymie und atrophische Myokymie sind keine Krankheitseinheiten, sondern Syndrome. Ein tetanoides Syndrom bei Neuritis, Neuromyositis u. a. Strümpell.

## Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin 1915.

**Band 56, Heft 1. Zur Behandlung der motorischen Aphasie.** Von Dr. E. Fröschels-Wien. Bemerkungen über die verschiedenartig angestellten

Versuche, die Sprachfähigkeit der Aphasischen durch Unterricht im Sprechen zu bessern. F. unterscheidet die optisch-taktile Methode zur Neuerlernung der Sprachbewegungen und die Methode von Froment-Monod zur Neuerweckung des Gedächtnisses der Lautklangbilder. — **Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren** (wäre es nicht besser zu sagen „der Tumoren am Brückenwinkel des Kleinhirns“?). Eingehende Darstellung aller der verschiedenen Formen von Tumoren, die am Brückenwinkel des Kleinhirns beobachtet worden sind. Eine Gruppe der Tumoren geht von der Felsenbeinpyramide aus, eine andere von der Dura, eine dritte von den weichen Häuten, eine vierte Gruppe von verschiedenen Gehirnteilen. Die fünfte wichtigste Gruppe bilden die Acusticustumoren. Verf. hat bis jetzt aus eigenen Beobachtungen und aus der Literatur 245 derartige Fälle zusammengestellt und erörtert eingehend die pathologische Anatomie und Histogenese dieser Tumoren. Im wesentlichen gehören die Acusticustumoren zur Gruppe der Recklinghausenschen Neurofibrome. Sie kommen vereinzelt vor oder auch als Teil einer ausgebreiteteren Neurofibromatose. — **Erbliche Belastung und Entwicklung von Hilfsschulkindern.** Von W. Eliassow-Königsberg. Die statistischen Untersuchungen haben gezeigt, dass der erblichen Belastung bei den Kindern der Hilfsschulen keine so grosse Bedeutung zukommt, als man oft anzunehmen geneigt ist. Höher einzuschätzen sind die schädlichen Einwirkungen in der eigenen Entwicklung und der unheilvolle Einfluss des „sozialen Milieus“. — **Weitere Experimente über die Auslösung der Gehörshalluzinationen durch periphere Reize.** Von P. Sokolow-Wil (Schweiz). Gehörshalluzinationen können durch äussere Reize ausgelöst und in mannigfacher Weise beeinflusst werden. Künstlich ausgelöste Halluzinationen sind auch durch Suggestion beeinflussbar. — **Über den Seelensitz.** Von P. Kronthal. Die Seele ist ein Geschehen, sitzt weder im Gehirn noch sonst in einem Organ. Seele ist die Summe der Reflexe. Deshalb ist Seele, wo Leben ist. (Von diesen drei Sätzen ist dem ersten und dritten wohl zuzustimmen, während die Fassung des mittleren doch manche Bedenken erregt.) — **Zwei Fälle von hysterischem Ödem.** Von Dr. W. Riese-Königsberg. Zwei Fälle von „Oedème bleu“. Die m. E. stets notwendige Frage einer artefiziellen Entstehung wird nicht erörtert. — **Über das Vorkommen und die Bewertung positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor bei Meningitis.** Von Dr. F. Jahvel-Frankfurt a.M. Bei Luetikern kann eine Meningitis positive Wassermannreaktion im Liquor zeigen und gelegentlich kann auch eine Meningitis nichtluetischer Personen durch Verwendung grösserer Liquormengen eine positive Wassermannreaktion im Liquor zeigen. — **Beitrag zur Kenntnis des Einflusses kriegerischer Ereignisse auf die Entstehung geistiger Störungen in der Zivilbevölkerung und zu der der psychischen Infektion.** Von E. Meyer-Königsberg. Psychologisch-psychiatrische Erfahrungen und Betrachtungen. — **Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren.** Kasuistische Mitteilung mit Sektionsbefund. — **Klinische Beobachtungen an Schussverletzungen peripherischer Nerven.** Von Dr. Frieda Reichmann-Königsberg. Reichhaltiges, gut untersuchtes Krankenmaterial. Viele lehrreiche Einzelbeobachtungen.

**Band 56, Heft 2. Alois Alzheimer, Nekrolog von J. Raecke. — Über Kriegsneurosen.** Von Ph. Jolly. Eingehende Erörterungen auf Grund reicher

**Erfahrung. — Über hysterische Aphasien.** Von Dr. Pelz. Mitteilung dreier charakterischer Fälle von hysterischer, d. h. psychogener Aphasie. — **Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen.** Von Kurt Goldstein und Frieda Reichmann-Königsberg. Die Arbeit enthält die sehr eingehenden Untersuchungen der Verff. an 6 Kranken mit Kleinhirnaffektionen (alle ohne Sektionsbefund) sowie ausführliche Erörterungen über die Folgen einer Kleinhirnreizung, über sensorische und motorische Störungen (Adiadochokinesis u. a.) und über die von den Verff. gefundenen Störungen der Zeitschätzung. — **Zur forensen Beurteilung der katatonischen Demenz.** Von Prof. Raecke-Frankfurt a. M. Entmündigungsgutachten über einen Fall von katatonischer Demenz. — **Über Dipsomanie.** Von B. Frederici-Kiel. Mitteilung von sieben Beobachtungen typischer Dipsomanie. Verf. erklärt sich gegen die Anschauung, dass die Dipsomanie zu den epileptischen Äquivalenten gehöre. Er kann auch nicht alle Dipsomanen als „Entartete“ auffassen (s. Fritz Reuter!). Die Dipsomanie scheint somit eine „Psychose sui generis“ zu sein. — **Zur Kenntnis des Hornerschen Symptomenkomplexes.** Von Werner Wilde-Königsberg. Verf. beschreibt 6 Fälle von Schussverletzung des Sympathicus. — **Die strafbaren Handlungen psychisch-kranker Angehöriger des Feldheeres.** Von Max Kastan-Königsberg i. Pr. Reichhaltige, interessante Kasuistik. — **Zum 70. Geburtstag Lichtheims.** Strümpell.

## Literaturübersicht.

Breuer und Freud, Studien über Hysterie. Dritte unveränderte Aufl. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1916. 269 S.

S. Freud, Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen. Dritte Aufl. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1916. 63 S.

F. Giese, Deutsche Psychologie. Bd. 1. Langensalza 1916. 107 S.

Léo Kaplan, Psychoanalytische Probleme. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1916. 172 S.

Kockerbeck, Die Therapie des Rheumatismus und der Gicht. 2. Aufl. Leipzig, J. A. Barth. 1915. 54 S.

M. Marcuse, Vom Inzest. Halle a. S., Karl Marhold. 1919. 84 S.

Obersteiner, Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. Bd. 21. Heft 3. Wien, F. Deuticke.

Oppenheim, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin, S. Karger. 1916. 268 S.

A. Pick, Der Krieg und die Reservekräfte des Nervensystems. Halle a. S., C. Marhold. 1916. 27 S.

P. Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart, F. Enke. 1915. 52 S.

G. Sommer, Geistige Veranlagung und Vererbung. Leipzig, B. G. Teubner. 1916. 118 S.

Weyert, Militär-psychiatrische Beobachtungen und Erfahrungen. Halle a. S., C. Marhold. 1915. 145 S.

Wilbrand und Sängner, Die Neurologie des Auges. 4. Band: Die Pathologie der Netzhaut und die Erkrankungen des Sehnervenkopfes (Stauungspapille). 845 S. 5. Band. Die Erkrankungen des Opticusstammes. 656 S. 6. Band. Die Erkrankungen des Chiasmus. 292 S. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Ph. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. 1. Hälfte. Berlin, Reuther und Reichard. 1915. 216 S.













